Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Korrelation zwischen klinischen Parametern und histologischen Detailbefunden in Leberbiopsiezylindern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Gabriele Haydn
aus Heidelberg

1974 207

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41540301_0005

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Korrelation zwischen klinischen Parametern und histologischen Detailbefunden in Leberbiopsiezylindern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Gabriele Haydn

aus Heidelberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät

der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV. LEIDEN BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. L. Demling

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. G. Rettenmaier

Koreferent: Professor Dr. med. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juli 1974

Meinem Vater

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Methodik	4
2.1	Material	4
2.2	Auswertung	8
2.21	Erfassung der anamnestischen, klinischen, röntgenologischen Daten und der Laborbefunde	8
2.22	Erfassung der histologischen Befunde	12
2.23	Verarbeitung der erfaßten Daten	13
2.24	Signifikanzprüfung	14
3.	Ergebnisse	15
3.1	Korrelation zwischen dem Histologiebefund "mittelgradige Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen	15
3.2	Korrelation zwischen dem Histologiebefund "diffuse Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen	21
3.3	Korrelation zwischen dem Histologiebefund "zelluläre Infiltration" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen	26
3.4	Korrelation zwischen dem Histologiebefund "Periportalfelder scharf begrenzt verbreitert" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen	32

Seite

3.5 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "Periportalfelder unscharf begrenzt verbreitert" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen 37

3.6 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "Zirrhose" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen 42

3.7 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen 48

3.8 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine zelluläre Infiltration" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen 52

3.9 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine Bindegewebsvermehrung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen 56
(weitere Aufschlüsselung der einzelnen bearbeiteten klinischen Merkmale siehe Tabelle 1!)

4. Diskussion 60

4.1 Zur Methode 60

4.2 Zum diagnostischen Wert der einzelnen Histologiebefunde 62

4.21 Histologiebefund "mittelgradige Verfettung" 62

4.22 Histologiebefund "diffuse Verfettung" 64

Seite

4.23 Histologiebefund "zelluläre Infiltration" 73

4.24 Histologiebefund "Periportalfelder scharf begrenzt verbreitert" 83

4.25 Histologiebefund "Periportalfelder unscharf begrenzt verbreitert" 94

4.26 Histologiebefund "Zirrhose" 105

4.27 Histologiebefund "keine Verfettung" 118

4.28 Histologiebefund "keine zelluläre Infiltration" 121

4.29 Histologiebefund "keine Bindegewebsvermehrung" 122

4.3 Konklusion 123

5. Zusammenfassung 126

Tabellarische und graphische Ergebnisse 127

Literaturverzeichnis 168

A b k ü r z u n g e n

PPFs = Periportalfelder scharf begrenzt verbreitert

PPFu = Periportalfelder unscharf begrenzt verbreitert

keine Fettunvertr.keit = keine Fettunverträglichkeit

keine Alkoholunvertr.kt.= keine Alkoholunverträglichkeit

keine verm. Gefäßfüllg. = keine vermehrte Gefäßfüllung

keine Bauchwandkollat. = keine Bauchwandkollateralen

Diab.mell. = Diabetes mellitus

tablettenpfl. D.m. = tablettenpflichtiger Diabetes mellitus

insulinpfl. D.m. = insulinpflichtiger Diabetes mellitus

alk. Phosphatase = alkalische Phosphatase

kein Ubg. im Urin = kein Urobilinogen im Urin

Ges.-Lipide = Gesamtlipide

Ges.-Cholesterin = Gesamtcholesterin

Esterfettsr. = Esterfettsäuren

1. Einleitung

Die Leberpunktion nimmt einen wichtigen Platz in der modernen Leberdiagnostik ein. Durch die zunehmenden technischen Verbesserungen (Iversen-Roholm, Vim-Silvermann, Menghini) ist das Risiko für den Patienten bei diesem Eingriff gering. Das Verfahren ist einfach und mit wenig Komplikationen und Zwischenfällen behaftet (Lehr 1964, Lindner 1971, Menghini 1958, 1970, Schiff 1951).

Ob eine Leberblindpunktion oder eine gezielte Punktion bei einer Laparoskopie durchgeführt wird, richtet sich nach den jeweiligen Gegebenheiten.

Die Leberblindpunktion ist geeignet für die Diagnostik bzw. Verlaufskontrolle von diffusen Lebererkrankungen (Wildhirt 1969, Riegg 1970): Leberverfettung und Fettleber; akute, chronische, granulomatöse Hepatitis; Haemosiderose, Haemochromatose der Leber; Porphyrie; Leberamyloidose. Eine weitere Indikation der Leberblindpunktion ist in Fällen gegeben, wo wegen schlechtem Allgemeinzustand oder ausgedehnten peritonealen Verwachsungen eine Laparoskopie nicht möglich ist (Lübcke et al. 1971).

Irrtümer ergeben sich gelegentlich bei perkutan gewonnenem Leberzylinder wegen unzureichendem oder nicht

repräsentativem Material bei der postnekrotischen Zirrhose und Narbenleber und bei der chronischen Hepatitis (Lindner 1968).
Diese Fehlerquellen kann man ausschalten, wenn zuerst eine Laparoskopie mit gezielter Leberpunktion durchgeführt wird. Die wichtigste Indikation einer Laparoskopie ist nach Böttner und Brühl (1954) die Oberflächenbeurteilung der Leber. Weitere Indikationen sind (Rettenmaier 1970): Aszites unbekannter Ätiologie, Hepatomegalie unbekannter Ätiologie, Ikterus unbekannter Ätiologie, chronische Hepatitis, Leberzirrhose und -fibrose.
Zur histologischen Auswertung von Leberpunktaten ist die Kenntnis der Anamnese und der klinischen Befunde unerläßlich(Wepler 1962). In dieser Arbeit wird eine Korrelation von histologischen Detailbefunden und klinischen Symptomenmustern aufgestellt. Die Koinzidenz histologischer und klinischer Befunde wird statistisch untersucht. Zugrunde liegen die histologischen Befunde und klinischen Informationen in 993 Fällen mit Leberpunktion. Davon wurden in der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Professor Dr. med. L. Demling) in den Jahren 1966 bis einschließlich 1968 667 Biopsiezylinder durch Blindpunktion und 326 durch gezielte Biopsie gewonnen. Das so gewonnene Zahlenmaterial kann als Grundlage für

die Erstellung formaler Diagnostikverfahren dienen. Die Kompliziertheit und der Umfang des Gebietes der Leberkrankheiten sollten nach Gabrieli et al.(1970) dieses Gebiet geeignet für eine Computerdiagnostik machen, indem man die Fähigkeit des Computers zu speichern, zu verarbeiten und geordnet wiederzugeben, ausnützt.

2. Methodik

2.1 Material

An der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Professor Dr. med. L. Demling) wurden in den Jahren 1966 bis einschließlich 1968 insgesamt 993 Leberpunktionen durchgeführt. 667 Biopsiezylinder wurden durch Blindpunktion, 326 bei einer Laparoskopie gewonnen.
Die Untersuchung des Biopsiematerials erfolgte im Pathologischen Institut der Universität Erlangen (damaliger Direktor: Professor Dr. E. Müller).

Die Krankengeschichten der Patienten, bei denen eine Leberpunktion durchgeführt worden war, wurden nach zahlreichen anamnestischen, klinischen, röntgenologischen, laparoskopischen und laborchemischen Kriterien ausgewertet (Lorenzen 1971), die Tabelle 1 wiedergibt.

Tabelle 1 Bearbeitete Merkmale

	Merkmale	Abstufung
1.	Anamnese	
	Gelbsucht gehabt	ja, nein
	Fettunverträglichkeit	" "
	Alkoholunverträglichkeit	" "
2.	Klinischer Status	
	2.1 Inspektorische Merkmale	
	Palmarerythem	ja, nein
	Spider naevi	einzeln, multipel, keine
	Bauchwandkollateralen	ja, nein
	2.2 Palpatorische Merkmale	
	Lebervergrößerung	0 bis 6 Querfinger (QF)
	2.3 Weitere palpatorische Merkmale	
	Palpationsschmerz	ja, nein
	Leberkonsistenz	normal, mäßig vermehrt, derb
	Milz tastbar	ja, nein
	Aszites	" "
	Beinödeme	" "
3.	Körpertemperatur	kein Fieber; 37,2-37,7; 37,8-39,9; $\geq 40^{\circ}C$

Merkmale	Abstufung
4. Röntgenbefunde	
Cholecystographie	normal, flau, negativ
Gallenkonkremente	ja, nein
5. Laparoskopiebefunde	
Leberoberfläche glatt	ja, nein
Einziehungen	" "
Höckerung	" "
Kapselfibrose	" "
vermehrte Gefäßfüllung	" "
6. Diabetes mellitus	kein D.m.; latenter, tabletten-, insulinpflichtiger D.m.
7. Laborbefunde	
7.1 Serumproteine	
7.11 BKS	quantitativ
7.12 Takata	"
7.13 Gesamt-Eiweiß	"
7.14 Albumin	rel.-%
γ-Globulin	"
7.2 Serumenzymaktivitäten	
7.21 SGPT	quantitativ
SGOT	"
7.22 LDH	"
alkalische Phosphatase	"

Merkmale	Abstufung
7.3 Gallenfarbstoffe	
7.31 Serumbilirubin	quantitativ
7.32 Bilirubin im Urin	vermehrt oder nicht
Urobilin im Urin	" " "
Urobilinogen im Urin	" " "
7.4 Serumfette	
7.41 Gesamtlipide	quantitativ
7.42 Gesamtcholesterin	"
Esterfettsäuren	"
7.5 Serumeisen	quantitativ
7.6 Serumkalium	"
8. Blutbild und Gerinnung	
8.1 Erythrozytenzahl	quantitativ
Leukozytenzahl	"
Thrombozytenzahl	"
8.2 Quick-Wert	"
9. Bromthaleinretention	quantitativ

2.2 Auswertung

2.21 Erfassung der anamnestischen, klinischen, röntgenologischen, laparoskopischen und laborchemischen Daten.

Die Erfassung aller Daten erfolgte nach dem bei Lorenzen (1971) beschriebenen Verfahren anhand eines Erhebungsbogens, in den die erforderlichen Angaben aus den Krankengeschichten eingetragen wurden.

Von den qualitativen Merkmalen wurden jeweils einige in eine Gruppe zusammengefaßt, z.B.: anamnestische Kriterien (Gelbsucht gehabt, Alkohol- und Fettunverträglichkeit);

klinische Hinweiszeichen (Hautleberzeichen, Lebergröße u.a. Palpationsbefunde);

Röntgenbefunde (Cholecystographie flau, normal, negativ);

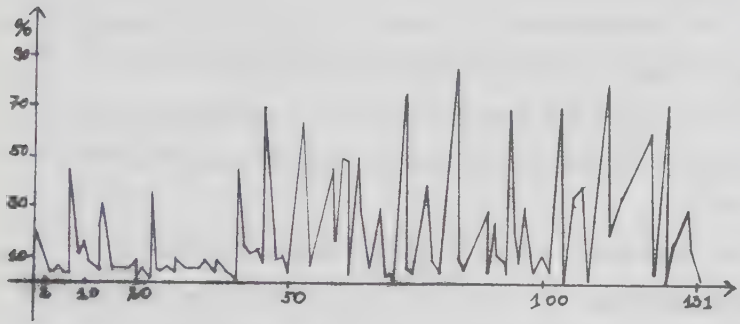
Laparoskopiebefunde (Leberoberfläche, Kapselfibrose, vermehrte Gefäßfüllung).

Die quantitativen Merkmale wurden in Klassen zusammengezogen, z.B.: Körpertemperatur 37.2 - 37.7°C, 37.8 - 39.9°C, $\geq$ 40°C. Bei der großen Gruppe der Laborbefunde war wegen der besseren Übersicht eine weitere Unterteilung in Serumproteine, Serumenzyme u. s. w. notwendig.

Somit entstehen insgesamt 131 Merkmale bzw. Merkmals-

stufen.

Von jedem Merkmal, qualitativ und quantitativ, wurde die absolute Häufigkeit festgestellt und sodann ausgerechnet, wie hoch seine relative Häufigkeit in Bezug auf die Gesamtzahl der 993 Punktionen ist (Abb.1).



Merkmal 1 bis 131

Abb. 1: Relative Häufigkeit der 131 Merkmale in Bezug auf die Gesamtzahl von 993 Leberpunktionen.
Absolute Häufigkeit $\Sigma > 993$
Relative Häufigkeit $\Sigma > 100\ \%$

Da verschiedene Merkmale beim selben Patienten vorhanden sind, wird die Summe der absoluten Häufigkeiten größer als die Gesamtzahl der Punktionen und die relative Häufigkeit >100 %. An dieser Häufigkeitsverteilung im Gesamtkollektiv sollen die Häufigkeiten gemessen werden, die beim Vorliegen eines definierten histologischen Merkmals gefunden werden. Es werden also die Untergruppen, die durch die Existenz jeweils eines bestimmten histologischen Merkmals charakterisiert sind, mit dem Gesamtkollektiv verglichen, in dem alle vorkommenden histologischen Merkmale vorhanden sind.

Die als Maßstab dienende Verteilung des Gesamt wird Bezugsverteilung genannt. Sie ist wegen ihrer vielen Merkmale bzw. Merkmalsstufen für die Analysen unhandlich.

Aus Gründen einer besseren Übersicht wurde die Bezugsverteilung nach klinischen Gesichtspunkten in verschiedene Merkmalsgruppen unterteilt. So ergeben sich insgesamt 23 partielle Bezugsverteilungen , die zusammengenommen die Gesamt-Bezugsverteilung ausmachen.

Mit ihnen werden die Häufigkeitsverteilungen, die sich für Patienten mit einem bestimmten histopathologischen Merkmal ergeben, verglichen und auf Signifikanz geprüft.

2.22 Erfassung der histologischen Befunde

Die Histologiebefunde wurden katamnestisch den Krankengeschichten entnommen.
Für die statistische Auswertung erwies es sich als günstig, daß die Nomenklatur der histologischen Beschreibung innerhalb der Jahre 1966 bis 1968 weitgehend unverändert blieb.
Folgende histologische Merkmale kamen in Frage:

1. keine Verfettung
2. mittelgradige Verfettung
3. diffuse Verfettung
4. keine zelluläre Infiltration
5. zelluläre Infiltration
6. keine Bindegewebsvermehrung
7. Periportalfelder scharf begrenzt verbreitert (PFs)
8. Periportalfelder unscharf begrenzt verbreitert (PPFu)
9. Zirrhose

Bei 993 Punktionen konnten insgesamt 3009 histologische Merkmale der oben angeführten Reihe gefunden werden, d. h., in einer Gewebsprobe wurden durchschnittlich etwa drei Merkmale gefunden. Jedes

Merkmal wurde einzeln gezählt, ohne Rücksicht darauf, in welcher Kombination mit anderen Merkmalen es vorlag.

2.23 Verarbeitung der erfaßten Daten

Die erfaßten Daten wurden auf Lochkarten übertragen und in der Datenverarbeitungsanlage des Universitätskrankenhauses Erlangen (Leiter Dipl-Phys. K.H. Matt) verarbeitet. Einzelheiten s. Lorenzen (1971).

Die Auswertung hatte zum Ziel, aufzudecken, in welcher Häufigkeitsverteilung die verschiedenen klinischen Merkmale erscheinen, wenn ein bestimmtes histologisches Merkmal vorliegt.

2.24 Signifikanzprüfung

Die Häufigkeitsverteilungen wurden mit der Bezugsverteilung mittels des χ-Quadrat-Tests verglichen und auf Signifikanz geprüft (Geigy-Tabellen). Die einzelnen Verteilungsprofile umfassen 3 bis 9 klinische Merkmale. Die Signifikanzschranke wurde bei $\alpha = 5\ \%$ festgesetzt.

3. Ergebnisse

3.1 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "mittelgradige Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.11

Das Verteilungsprofil der anamnestischen Kriterien bei mittelgradiger Verfettung unterscheidet sich kaum vom Bezugsprofil.

3.12 Klinischer Status

3.121

Ein signifikanter Unterschied zwischen Verteilungsprofil der inspektorischen Merkmale und der Bezugsverteilung besteht nicht. Vereinzelte Spider naevi liegen doppelt so oft vor.

3.122

Die einzelnen Werte der Lebervergrößerung sind beim Merkmal "mittelgradige Verfettung" in ähnlicher Weise wie im Bezugskollektiv verteilt. Signifikanz besteht nicht.

3.123

Auch das Verteilungsprofil der anderen palpatorischen Merkmale unterscheidet sich von der Bezugsverteilung nicht wesentlich.

3.13

Mittelgradige Verfettung geht in 15 % mit Körpertemperaturen zwischen 37.8 und 39.9°C einher. Die anderen Temperaturbereiche werden nicht häufiger als im Bezugskollektiv gefunden.

3.14

Die Verteilung der Röntgenbefunde bei mittelgradiger Verfettung unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Flaues Cholecystogramm liegt häufiger vor, negatives Cholecystogramm mehr als doppelt so oft. Gallenkonkremente hat nur ein Patient.

3.15

Die Verteilung der Laparoskopiebefunde unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung. Eine nicht glatte Leberoberfläche wird etwas häufiger gefunden, der Befund Höckerung liegt öfter vor.

3.16

Die Korrelation zwischen Diabetes mellitus und mittelgradiger Verfettung ergibt keine signifikant verschiedene Verteilung, verglichen mit dem Bezugsprofil. Latenter und tablettenpflichtiger Diabetes mellitus lagen häufiger vor, insulinpflichtiger weniger als im Bezugskollektiv.

3.17 Laborbefunde

3.171 Serumproteine

3.1711

Die Verteilung der Werte der BKS kommt der Bezugsverteilung sehr nahe. Signifikanz besteht nicht.

3.1712

Das Verteilungsprofil der Takata-Probe stimmt weitgehend mit der Bezugsverteilung überein. Signifikanz besteht nicht.

3.1713

Die Verteilung der Gesamteiweißwerte unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil.

3.1714

Beim Vergleich der Verteilungen von Albumin und Gammaglobulin, korreliert mit mittelgradiger Verfettung, mit der Bezugsverteilung findet sich kein signifikanter Unterschied.

3.172 Serumenzymaktivitäten

3.1721

Die Verteilung der Serumtransaminasen SGPT und SGOT unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Für die SGPT wurden häufiger Werte zwischen 13 und 49 mU gefunden,

Werte über 50 mU lagen weniger vor. Bei der SGOT traten Werte zwischen 13 und 99 mU häufiger auf als im Bezugskollektiv.

3.1722
Bei der Bestimmung von LDH und alkalischer Phosphatase ergab sich eine Verteilung, die sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung unterscheidet. Leicht erhöhte Werte treten bei beiden Enzymen etwas vermehrt auf.

3.173 Gallenfarbstoffe

3.1731
Die Verteilung des Serumbilirubins bei mittelgradiger Verfettung unterscheidet sich kaum von der Bezugsverteilung.

3.1732
Die Bestimmung der Gallenfarbstoffe im Urin ergab ein etwas gehäuftes Auftreten von Urobilin und Urobilinogen, verglichen mit der Bezugsverteilung; Signifikanz besteht nicht.

3.174 Serumfette

3.1741
Bei mittelgradiger Verfettung gleicht die Verteilung der Gesamtlipidwerte weitgehend der Bezugsverteilung.

3.1742

Das Verteilungsprofil der Werte für Gesamtcholesterin und Esterfettsäuren unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Leicht erhöhte Werte traten für beide Praktionen etwas vermehrt auf.

3.175

Die Verteilung der Serumeisenwerte bei mittelgradiger Verfettung unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Werte zwischen 50 und 79 sowie zwischen 131 und 160 γ % traten häufiger auf, Normalwerte und Werte über 161 γ % lagen seltener vor.

3.176

Das Verteilungsprofil der Serumkalkwerte bei mittelgradiger Verfettung deckt sich weitgehend mit dem der Bezugsverteilung.

3.18 Blutbild und Gerinnung

3.181

Bei der Untersuchung der Verteilung von Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahlen kann kein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung festgestellt werden.

3.182

Das Verteilungsprofil der Quick-Werte deckt sich weitgehend mit dem der Bezugsverteilung.

3.19

Eine gesteigerte Bromthaleinretention liegt für alle Intervalle häufiger vor; ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung besteht nicht.

3.2 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "diffuse Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.21

Alle untersuchten anamnestischen Angaben, - durchgemachte Gelbsucht, Fettunverträglichkeit, Alkoholunverträglichkeit - treten weniger auf als in der Bezugsverteilung. Der Unterschied ist nicht signifikant.

3.22 Klinischer Status

3.221

Die Verteilung der inspektorischen Merkmale ergibt folgendes: Palmarerythem und vereinzelte Spider naevi treten etwas häufiger auf, multiple Spider naevi und Bauchwandkollateralen seltener. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.222

Eine um 2 Querfinger vergrößerte Leber liegt bei diffuser Verfettung etwas häufiger vor als im Bezugskollektiv. Die Verteilungen unterscheiden sich nicht signifikant.

3.223

Die Verteilung der anderen palpatorischen Merkmale zeigt ein leicht gehäuftes Auftreten von derber Leberkonsistenz und Beinödemen. Ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung besteht nicht.

3.23

Das Verteilungsprofil der Körpertemperatur unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Temperaturen zwischen 37.8 und 39.9°C treten vermehrt auf.

3.24

Die Verteilung der Röntgenbefunde bei diffuser Verfettung unterscheidet sich kaum von der Bezugsverteilung.

3.25

Die Verteilung der Laparoskopiebefunde weist keinen signifikanten Unterschied zum Bezugskollektiv auf. Alle erhobenen Befunde treten weniger auf.

3.26

Die Korrelation zwischen Diabetes mellitus und diffuser Verfettung ergibt keine signifikant verschiedene Verteilung, verglichen mit der Bezugsverteilung. Latenter, tabletten- und insulinpflichtiger Diabetes mellitus liegen häufiger vor.

3.27 Laborbefunde

3.271 Serumproteine

3.2711

Die Verteilung der Werte der BKS ist der Bezugsverteilung ähnlich. Leicht erhöhte Werte liegen etwas häufiger vor.

3.2712

Die pathologischen Werte der Takata-Reaktion sind bei diffuser Verfettung weniger vertreten als beim Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.2713

Das Verteilungsprofil der Gesamteiweißwerte stimmt weitgehend mit der Bezugsverteilung überein.

3.2714

Beim Vergleich der Verteilungen von Albumin und Gammaglobulin, korreliert mit dem Histologiebefund diffuse Verfettung, findet sich ein signifikanter Unterschied: erhöhte Albuminwerte und normale Gammaglobulinwerte treten signifikant häufiger auf, erhöhtes Gammaglobulin seltener.

3.272 Serumenzymaktivitäten

3.2721

Das Verteilungsprofil der Werte von SGPT und SGOT unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Die Normalwerte beider Transaminasen treten weniger auf, leicht pathologische Werte (13-49 mU) liegen stark vermehrt vor, Erhöhungen über 100 mU finden sich seltener als im Bezugskollektiv.

3.2722

Bei der Verteilung der einzelnen Werte von LDH und alkalischer Phosphatase ergibt sich kein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung.

3.273 Gallenfarbstoffe

3.2731

Die Verteilung des Serumbilirubins bei diffuser Verfettung unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung. Die pathologischen Werte treten weniger auf.

3.2732

Urobilinogen im Urin findet sich etwas häufiger bei diffuser Verfettung als im Bezugskollektiv. Urobilin und Bilirubin sind weniger oft vermehrt.

3.274 Serumfette

3.2741

Erhöhte Werte der Gesamtlipide treten etwas häufiger auf als in der Bezugsverteilung. Der Unterschied ist nicht signifikant.

3.2742

Pathologische Werte von Gesamtcholesterin und Esterfettsäuren liegen bei diffuser Verfettung leicht gehäuft vor. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist nicht signifikant.

3.275

Die Verteilung der Serumeisenwerte bei diffuser Verfettung unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bezugskollektiv.

3.276

Das Verteilungsprofil der Serumkaliumwerte deckt sich weitgehend mit dem der Bezugsverteilung.

3.28 Blutbild und Gerinnung

3.281

Bei der Untersuchung der Verteilung von Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahl kann kein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung gefunden werden.

3.282

Das Verteilungsprofil der Quick-Werte unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bezugsprofil.

3.29

Pathologische Werte der Bromthaleinretention über 0,5 mg/100 ml liegen signifikant häufiger beim histologischen Merkmal diffuse Verfettung vor als im Bezugskollektiv.

3.3 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "zelluläre Infiltration" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.31

Die Verteilung der anamnestischen Kriterien unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Das Merkmal "Gelbsucht gehabt" liegt bei der zellulären Infiltration häufiger vor.

3.32 Klinischer Status

3.321

Unter den inspektorischen Merkmalen treten Palmarerythem und multiple Spider naevi doppelt so oft auf wie in der Bezugsverteilung. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

3.322

Eine Lebervergrößerung über 3 Querfinger liegt bei zellulärer Infiltration gehäuft vor. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist nicht signifikant.

3.323

Das Histologiemerkmal "zelluläre Infiltration" gibt Hinweis auf das Vorliegen einer mäßig vermehrten bis derben Leberkonsistenz. Diese Befunde sowie Aszites sind in der

Verteilung der palpatorischen Merkmale häufiger als in der Bezugsverteilung. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.33
Erhöhte Körpertemperaturen treten insgesamt etwas häufiger auf als in der Bezugsverteilung; der Unterschied ist nicht signifikant.

3.34
Die Auswertung der Röntgenbefunde ergibt ein gehäuftes Auftreten von negativer Cholecystographie und von Gallenkonkrementen. Das Häufigkeitsprofil unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bezugsprofil.

3.35
Die positiven Angaben zu den Laparoskopiebefunden sind etwas häufiger vertreten als im Bezugskollektiv. Höckerung der Leberoberfläche wird doppelt so oft gefunden. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.36
Die Häufigkeitsverteilung des Diabetes mellitus unterscheidet sich kaum von der Bezugsverteilung.

3.37 Laborbefunde

3.371 Serumproteine

3.3711

Die Häufigkeitsverteilung der BKS unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Werte zwischen 21 und 30 mm/1 h und Normalwerte liegen weniger häufig vor, alle anderen Bereiche häufiger.

3.3712

Die pathologischen Werte der Takata-Reaktion treten signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv. Die Häufigkeit der Normalwerte liegt unter der der Bezugsverteilung.

3.3713

Die Korrelation zwischen zellulärer Infiltration und Gesamteiweiß ergibt keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Bezugsverteilung.

3.3714

Die Häufigkeiten der Einzelwerte von Albumin und Gammaglobulin unterscheiden sich in ihrer Verteilung signifikant vom Bezugsprofil. Gehäuftes Auftreten erniedrigter Albuminwerte und erhöhter Gammaglobulinwerte bedingen die Signifikanz.

3.372 Serumenzymaktivitäten

3.3721

Die Verteilung von SGPT- und SGOT-Werten zeichnet sich durch eine zum Teil starke Häufung der pathologischen

Werte aus. Stark vermehrt sind SGPT-Werte über 50 mU und SGOT-Werte über 13 mU.

3.3722

Alle pathologischen Werte von LDH und alkalischer Phosphatase liegen signifikant häufiger vor als im Bezugskollektiv.

3.373 Gallenfarbstoffe

3.3731

Die Verteilung der Serumbilirubinwerte bei zellulärer Infiltration unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Werte über 6 mg/100 ml treten dreimal häufiger auf.

3.3732

Beim Histologiebefund "zelluläre Infiltration" wurden häufiger Gallenfarbstoffe im Urin gefunden als in der Bezugsverteilung. Der Unterschied ist nicht signifikant.

3.374 Serumfette

3.3741

Die Verteilung der Gesamtlipide unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Leicht erhöhte Werte treten etwas häufiger auf.

3.742

Die erhöhten Werte von Gesamtcholesterin und Esterfettsäuren treten bei zellulärer Infiltration seltener auf als im Bezugskollektiv. Der Unterschied zwischen beiden Verteilungen ist signifikant.

3.375

Die Verteilung des Serumeisens zeigt im Bereich der Normalwerte und für Werte unter 50 γ % höhere Gipfel als die Bezugsverteilung. Der Unterschied ist nicht signifikant.

3.376

Die Häufigkeitsverteilung des Serumkaliums unterscheidet sich von der Bezugsverteilung durch vermehrtes Auftreten von Normalwerten. Signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.38 Blutbild und Gerinnung

3.381

Das Verteilungsprofil von Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahlen ist nicht signifikant verschieden vom Bezugsprofil. Etwas vermehrt tritt eine Erythrozytenzahl unter 4,5 Millionen/mm^3, Leukopenie, Thrombozytopenie und Thrombozytenzahl über 300 000/mm^3 auf.

3.382

Die Häufigkeitsverteilung der Quick-Werte ist signifikant verschieden vom Bezugsprofil. Werte unter 80 % treten häufiger auf.

3.39

Die Korrelation zwischen zellulärer Infiltration und Bromthaleinretention ergibt keinen signifikanten Unterschied zur Bezugsverteilung.

3.4 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "PPFs" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.41

Das Verteilungsprofil der anamnestischen Kriterien unterscheidet sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.

3.42 Klinischer Status

3.421

Bei den inspektorischen Merkmalen treten etwas häufiger Spider naevi auf als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied ergibt sich nicht.

3.422

Beim klinischen Merkmal Lebervergrößerung werden Werte von 3 und 4 QF häufiger beobachtet als in der Bezugspopulation; die Verteilungen sind aber nicht signifikant verschieden.

3.423

Das Verteilungsprofil der anderen palpatorischen Merkmale unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil. Vermehrte und derbe Leberkonsistenz sowie eine tastbare Milz und Beinoedeme werden leicht gehäuft gefunden.

3.43

Körpertemperaturen über 37.8°C liegen beim histologischen Merkmal PPFs etwas häufiger vor als in der Bezugsverteilung; der Unterschied ist nicht signifikant.

3.44

Pathologische Röntgenbefunde - flaue, negative Cholecystographie, Gallenkonkremente - treten bei PPFs signifikant häufiger auf als in der Bezugsverteilung.

3.45

Die Verteilung der Laparoskopiebefunde unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung. Nicht glatte Leberoberfläche,Einziehungen der Leberoberfläche und Kapselfibrose treten etwas häufiger auf.

3.46

Die Korrelation zwischen Diabetes mellitus und scharf begrenzt verbreiterten Periportalfeldern ergibt keine signifikant verschiedene Verteilung verglichen mit dem Bezugsprofil. Latenter Diabetes mellitus liegt etwas häufiger vor.

3.47 Laborbefunde

3.471 Serumproteine

3.4711

Erhöhte Blutkörperchensenkung wird - ausgenommen den Bereich zwischen 31 und 50 mm/1 h - häufiger gefunden als im Bezugskollektiv. Die Verteilungen sind nicht signifikant verschieden.

3.4712

Das Verteilungsprofil der Takata-Reaktion unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bezugsprofil.

3.4713

Die Häufigkeitsverteilung der Gesamteiweißwerte ist der Bezugsverteilung ähnlich. Werte zwischen 6,5 und 9,9 g/100 ml treten seltener, Werte über 10 g/100 ml etwas häufiger auf.

3.4714

Beim Vergleich der Verteilungen von Albumin und Gammaglobulin mit der Bezugsverteilung findet sich kein signifikanter Unterschied.
Leicht erhöhtes Gammaglobulin tritt bei PPFs häufiger auf als im Bezugskollektiv.

3.472 Serumenzymaktivitäten

3.4721

Erhöhte Werte der SGPT und SGOT treten signifikant häufiger auf als in der Bezugsverteilung. Besonders stark gehäuft treten SGOT-Werte zwischen 13 und 49 mU auf.

3.4722

In der Verteilung der einzelnen Werte von LDH und alkalischer Phosphatase findet sich kein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung.

3.473 Gallenfarbstoffe

3.4731

Die Verteilung der Serumbilirubinwerte unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung.

3.4732

Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen im Urin sind beim Histologiebefund PPFs häufiger positiv als im Bezugskollektiv. Der Unterschied ist nicht signifikant.

3.474 Serumfette

3.4741

Die Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte ist nicht signiffkant verschieden von der Bezugsverteilung.

3.4742

Erhöhte Werte für Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren treten beim Histologiebefund PPFs häufiger auf als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.475

Die Serumeisenwerte - ausgenommen Werte über 160 γ% - treten beim hier untersuchten histologischen Merkmal häufiger als in der Bezugsverteilung auf. Signifikanter Unterschied ist nicht gegeben.

3.476

Die Häufigkeitsverteilung des Serumkaliums unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung.

3.48 Blutbild und Gerinnung

3.481

Das Verteilungsprofil von Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahlen ist nicht signifikant verschieden vom Bezugsprofil. Leicht gehäuft finden sich Erythrozytenzahl unter 4,5 Millionen, normale Leukozytenzahl und verminderte Thrombozytenzahl. Die anderen Werte liegen unter denen der Bezugsverteilung.

3.482

Quick-Werte unter 60 % liegen beim Histologiebefund PPFs etwas öfter vor als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.49

Pathologische Werte der Bromthaleinretention über 1,00 mg/100 m liegen bei PPFs etwas häufiger vor als im Bezugsprofil. Ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung besteht nicht.

3.5 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "PPFu" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.51

Bei der Auswertung der anamnestischen Kriterien ergibt sich, daß eine durchgemachte Gelbsucht beim histologischen Merkmal PPFu wesentlich häufiger auftritt als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Verteilungen besteht nicht.

3.52 Klinischer Status

3.521

Palmarerythem findet sich unter den inspektorischen Merkmalen doppelt so häufig wie in der Bezugsverteilung. Auch Spider naevi und Bauchwandkollateralen treten gehäuft auf. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist nicht signifikant.

3.522

Eine Lebervergrößerung um 2 QF und darüber tritt signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv. Besonders eine um 3 sowie 5 und 6 QF vergrößerte Leber findet sich stark gehäuft.

3.523

Die positiven Angaben zu den anderen palpatorischen Merkmalen zeigen - ausgenommen Beinödeme- gehäuftes Auftreten verglichen mit der Bezugsverteilung. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.53

Die Verteilung der Körpertemperatur beim Histologiebefund unscharf begrenzte PPF ist signifikant verschieden von der Bezugsverteilung. Häufiger liegen Werte zwischen 37.8 und 39.9°C vor. Temperaturen über 40°C hat niemand.

3.54

Die Auswertung der Röntgenbefunde ergibt, daß flaue oder negative Cholecystographie häufiger, Gallenkonkremente weniger auftreten als in der Bezugsverteilung. Der Unterschied zwischen den Verteilungen ist signifikant.

3.55

Eine Veränderung der Leberoberfläche sowie vermehrte Gefäßfüllung wird bei der Laparoskopie signifikant häufiger beim histologischen Befund PPFu als in der Bezugsverteilung gefunden. Besonders stark gehäuft liegt eine Höckerung vor.

3.56

Die Verteilung der unterschiedlichen Formen des Diabetes mellitus unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung.

3.57 Laborbefunde

3.571 Serumproteine

3.5711

Die Verteilung der BKS-Werte unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Alle Werte über 11 mm/1 h treten

häufiger auf, Werte über 31 mm/1 h liegen besonders häufig vor.

3.5712
Die Häufigkeitsverteilung der Takata-Reaktion zeigt einen auffälligen Gipfel bei Werten zwischen 50 und 40 mg/100 ml. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist signifikant.

3.5713
Das Verteilungsprofil der Gesamteiweiße unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung.

3.5714
Beim Vergleich der Häufigkeitsverteilung von Albumin und Gammaglobulin mit dem Bezugsprofil findet sich ein signifikanter Unterschied. Weniger oft liegen die Normalwerte beider Eiweißfraktionen sowie Albuminwerte zwischen 61 und 80 rel.-% vor; stark gehäuft ist das Auftreten leicht erniedrigter Albuminwerte sowie mäßig bis stark erhöhter Gammaglobulinwerte.

3.572 Serumenzymaktivitäten

3.5721
Erhöhte Werte von SGPT und SGOT treten beim Histologiebefund PPFu signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv. Im Bereich über 100 mU finden sich für beide Transaminasen die relativ höchsten Gipfel.

3.5722

LDH und alkalische Phosphatase zeigen signifikant häufiger pathologische Werte auf als das Bezugskollektiv. Besonders ins Gewicht fällt eine erhöhte alkalische Phosphatase.

3.573 Gallenfarbstoffe

3.5731

Die Verteilung des Serumbilirubins ist signifikant verschieden vom Bezugsprofil. Es dominiert die Häufung der stärker erhöhten Werte ($\geq$ 6 mg/100 ml).

3.5732

Das Verteilungsprofil der Gallenfarbstoffe im Urin unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung. Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen finden sich um einiges häufiger als im verglichenen Kollektiv.

3.574 Serumfette

3.5741

Die Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte unterscheidet sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.

3.5742

Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren zeigen fast dieselbe Häufigkeitsverteilung wie das Bezugskollektiv.

3.575

Die Normalwerte von Serumeisen treten häufiger auf als in der Bezugsverteilung. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Verteilungen ist nicht gegeben.

3.576

Die Verteilung der Serumkaliumwerte weist keinen signifikanten Unterschied zur Bezugsverteilung auf.

3.58 Blutbild und Gerinnung

3.581

Erniedrigte und normale Erythrozytenwerte, erniedrigte und erhöhte Leukozyten- und Thrombozytenzahlen treten, verglichen mit der Bezugsverteilung, häufiger auf. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.582

Die Verteilung der Quick-Werte unterscheidet sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.

3.59

Die Auswertung der Verteilung der Bromthaleinretentionswerte zeigt ein häufigeres Vorliegen von Ergebnissen im Bereich über 0,5[illegible] mg/100 ml. Darunterliegende Werte treten seltener auf. Ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung ist gegeben.

3.6 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "Zirrhose" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.61

Die anamnestischen Kriterien unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit der einzelnen Befunde kaum vom Bezugsprofil.

3.62 Klinischer Status

3.621

Die Verteilung der inspektorischen Merkmale unterscheidet sich bemerkenswert von der Bezugsverteilung: Palmarerythem ist bei Zirrhose zehnmal häufiger, Spider naevi treten etwa fünfmal und Bauchwandkollateralen viermal häufiger auf. Der Unterschied zum Bezugskollektiv ist jedoch nicht signifikant.

3.622

Eine Lebervergrößerung liegt signifikant häufiger vor als im Bezugsprofil. Die relativ größten Gipfel liegen für Vergrößerungen um 3- und 4 QF vor.

3.623

Die positiven Befunde der anderen palpatorischen Merkmale treten alle bei Zirrhose häufiger auf als im Bezugskollektiv. Besonders heben sich die Häufigkeiten von vermehrter Leberkonsistenz, tastbarer Milz und Aszites hervor.

Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.63

Subfebrile Körpertemperaturen werden bei Zirrhose etwas häufiger als im Bezugskollektiv gefunden. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist nicht signifikant.

3.64

Alle Röntgenbefunde fallen bei Zirrhose öfter pathologisch aus als in der Bezugsverteilung. Die beiden Verteilungen sind nicht signifikant verschieden.

3.65

Bei der Laparoskopie findet sich signifikant häufiger als im Bezugskollektiv eine nicht glatte Leberoberfläche, vor allem eine Höckerung. Eine vermehrte Gefäßfüllung wird über viermal so oft gesehen.

3.66

Latenter und tablettenpflichtiger Diabetes mellitus wird bei Zirrhose etwas öfter beobachtet als im Bezugsprofil. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Verteilungen ist nicht gegeben.

3.67 Laborbefunde

3.671 Serumproteine

3.6711

Das Verteilungsprofil der BKS-Werte unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Besonders stark gehäuft treten Werte über 51 mm/1 h auf.

3.6712

Der Unterschied zwischen der Häufigkeitsverteilung der Takata-Reaktion und der Bezugsverteilung ist signifikant. Alle pathologischen Ergebnisse liegen stark gehäuft vor.

3.6713

Erhöhte Gesamt-Eiweißwerte werden bei Zirrhose signifikant häufiger gefunden als im Bezugskollektiv.

3.6714

Das Verteilungsprofil von Albumin und Gammaglobulin unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Stark gehäuft treten erniedrigte Albuminwerte unter 39 rel.-% und erhöhte Gammaglobulinwerte über 30 rel.-% auf. Besonders vermindert im Vergleich zur Bezugsverteilung liegen normale Gammaglobulinwerte vor.

3.672 Serumenzymaktivitäten

3.6721

Leicht erhöhte Werte (zwischen 13 und 49 mU)der SGPT und SGOT sind signifikant häufiger als in der Bezugsverteilung; höhere Werte der SGPT (über 49 mU) liegen weniger vor.Er-

höhungen der SGOT über 49 mU treten öfter als im Bezugskollektiv auf.

3.6722
Die Häufigkeitsverteilung von LDH und alkalischer Phosphatase unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Besonders vermehrt sind leicht erhöhte LDH-Werte und leicht bis stark pathologische Werte der alkalischen Phosphatase.

3.673 Gallenfarbstoffe

3.6731
Erhöhte Serumbilirubinwerte treten bei Zirrhose signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv.

3.6732

Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen im Urin sind bei Zirrhose etwa doppelt so häufig positiv als in der Bezugsverteilung. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.674 Serumfette

3.6741
Die Häufigkeitsverteilung der Gesamt-Lipidwerte ist nicht signifikant verschieden von der Bezugsverteilung. Pathologische Ergebnisse treten seltener auf.

3.6742

Das Verteilungsprofil von Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bezugsprofil. Mäßig erhöhte Werte der Esterfettsäuren liegen etwas häufiger vor.

3.675

Alle Werte des Serumeisens (ausgenommen > 160 γ%) treten etwas häufiger auf als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Verteilungen besteht nicht.

3.676

Erniedrigte Serumkaliumwerte finden sich bei Zirrhose etwas öfter als im Bezugskollektiv. Die verglichenen Verteilungen unterscheiden sich nicht signifikant.

3.68 Blutbild und Gerinnung

3.681

Die Verteilung der gezählten Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Stark vermindert sind normale Erythrozytenzahlen. Häufiger findet sich Anaemie und Thrombozytopenie.

3.682

Pathologische Ergebnisse des Quick-Wertes sind bei Zirrhose signifikant häufiger zu verzeichnen als in der Bezugsverteilung.

3.69

Das Verteilungsprofil der Bromthaleinretention unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Stark pathologische Ergebnisse treten häufiger auf, normale und mäßig erhöhte Werte seltener als in der Bezugsverteilung.

3.7 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine Verfettung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen.

3.71

Das Verteilungsprofil der anamnestischen Kriterien unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil.

3.72 Klinischer Status

3.721/2/3

Inspektorische Merkmale, Lebervergrößerung und weitere palpatorische Merkmale unterscheiden sich in ihren Häufigkeitsverteilungen nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.

3.73

Der Vergleich der Verteilung der Körpertemperaturen beim Histologiebefund keine Verfettung mit der Bezugsverteilung ergibt kaum Unterschiedliches.

3.74

Die Verteilung der Häufigkeiten der verschiedenen Röntgenbefunde unterscheidet sich nicht nennenswert von der Bezugsverteilung.

3.75

Eine Kapselfibrose kann beim histologischen Merkmal keine Verfettung etwas häufiger beobachtet werden als im Bezugskollektiv. Die Verteilung der Laparoskopiebefunde weicht kaum vom Profil der Bezugsverteilung ab.

3.76

Alle hier zitierten Formen des Diabetes mellitus treten etwas weniger auf als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied ergibt sich nicht.

3.77 Laborbefunde

3.771 Serumproteine

3.7711/2/3/4

Die Verteilungen der einzelnen Werte der BKS, Takata-Reaktion, von Gesamt-Eiweiß, Albumin und Gammaglobulin weichen in ihrem Profil kaum vom Profil der Bezugsverteilung ab.

3.72 Serumenzymaktivitäten

3.721/2

Erhöhte Werte (über 100 mU) treten für SGPT und SGOT signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv.
Die Häufigkeiten der LDH und der alkalischen Phosphatase ergeben eine nur wenig vom Bezugskollektiv differierende Verteilung.

3.773 Gallenfarbstoffe

3.7731/2

Erhöhte Serumbilirubinwerte treten signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv.
Gallenfarbstoffe im Urin werden etwas häufiger bei keiner

Verfettung der Leber beobachtet als in der Bezugsverteilung. Signifikanz besteht nicht.

3.774 Serumfette

3.7741/2
Die Verteilung der Gesamt-Lipidwerte unterscheidet sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.
Pathologische Werte des Gesamt-Cholesterins und der Esterfettsäuren treten signifikant weniger auf als im Bezugskollektiv.

3.775
Serumeisenwerte unterscheiden sich in ihrer Häufigkeitsverteilung nicht wesentlich vom Bezugsprofil.

3.776
Die Serumkaliumwerte sind in ähnlicher Weise verteilt wie im Bezugskollektiv.

3.78 Blutbild und Gerinnung

3.781/2
Das Verteilungsprofil der Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahlen unterscheidet sich signifikant vom Bezugsprofil. Deutlich häufiger ist eine Anaemie und Leukozytose zu finden; vermindert treten normale Leukozytenwerte auf. Die einzelnen Quick-Werte zeigen eine Verteilung, die der Bezugsverteilung ähnlich ist.

3.79

Die Verteilungskurve der Bromthaleinretention unterscheidet sich signifikant von der Bezugsverteilung. Alle pathologischen Befunde treten vermindert auf.

3.8 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine zelluläre Infiltration" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.81

Das Verteilungsprofil der anamnestischen Kriterien unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil.

3.82 Klinischer Status

3.821/2/3

Die Häufigkeiten der einzelnen inspektorischen Merkmale, Lebervergrößerung und palpatorischen Merkmale sind ähnlich verteilt wie im Bezugskollektiv.

3.83

Die Verteilung der Körpertemperaturen unterscheidet sich kaum von der Bezugsverteilung.

3.84

Die Röntgenuntersuchung der Gallenblase beim histologischen Merkmal "keine zelluläre Infiltration" erbringt keinen signifikanten Unterschied zur Bezugsverteilung.

3.85

Die Laparoskopie ergibt ein signifikant vermindertes Auftreten pathologischer Befunde der Leberoberfläche. Eine Kapselfibrose findet sich häufiger als in der Bezugsverteilung, vermehrte Gefäßfüllung seltener.

3.86

Tablettenpflichtiger und insulinpflichtiger Diabetes mellitus treten beim hier diskutierten Histologiebefund etwas vermehrt gegenüber dem Bezugskollektiv auf. Ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung besteht nicht.

3.87 Laborbefunde

3.871 Serumproteine

3.8711/2/3/4

Die Verteilungen der Einzelwerte von BKS, Gesamt-Eiweiß, Albumin und Gammaglobulin unterscheidet sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.
Pathologische Ergebnisse der Takata-Reaktion treten signifikant weniger auf.

3.872 Serumenzymaktivitäten

3.8721/2

Erhöhte Werte von SGPT und SGOT liegen signifikant weniger vor als im Bezugskollektiv.
Der Vergleich der Verteilung von LDH und alkalischer Phosphatase beim Histologiebefund "keine zelluläre Infiltration" mit dem Bezugskollektiv ergibt keinen signifikanten Unterschied.

3.873 Gallenfarbstoffe

3.8731/2

Der Unterschied zwischen der Verteilung des Serumbilirubins bei "keine zelluläre Infiltration" und der Bezugsverteilung ist signifikant. Die Signifikanz wird durch die größere Häufigkeit der Normalwerte und das verminderte Auftreten erhöhter Werte bedingt.
Alle Gallenfarbstoffe im Urin liegen weniger häufig positiv vor als im Bezugskollektiv.

3.874 Serumfette

3.8741/2

Die Verteilungen von Gesamtlipid, Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren unterscheiden sich nicht wesentlich von der jeweils zugehörigen Bezugsverteilung.

3.875

Die verschiedenen Serumeisenwerte liegen in etwa derselben Häufigkeit vor wie in der Bezugsverteilung.

3.876

Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Verteilung der Serumkaliumwerte und dem Bezugsprofil besteht nicht.

3.88 Blutbild und Gerinnung

3.881/2

Das Verteilungsprofil der gezählten Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten stimmt weitgehend mit dem Bezugsprofil überein.

Die Häufigkeiten der Quick-Werte sind in ähnlicher Weise verteilt wie im Bezugskollektiv

3.89

Leicht pathologische Werte der Bromthaleinretention sind etwas häufiger als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied zur Bezugsverteilung besteht nicht.

3.9 Korrelation zwischen dem Histologiebefund "keine Bindegewebsvermehrung" und den bearbeiteten klinischen Merkmalen

3.91

Das Verteilungsprofil der anamnestischen Kriterien unterscheidet sich kaum vom Bezugsprofil.

3.92 Klinischer Status

3.921/2/3

Alle untersuchten inspektorischen Merkmale treten weniger auf als im Bezugskollektiv.

Eine nicht vergrößerte Leber liegt signifikant häufiger vor als in der Bezugsverteilung. Vergrößerungen von 2 bis 6 QF sind weniger zu verzeichnen. Die Verteilung der palpatorischen Merkmale unterscheidet sich nicht signifikant vom Bezugsprofil.

3.93

Erhöhte Körpertemperaturen liegen in allen Klassen weniger oft vor als in der Bezugsverteilung. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

3.94

Flaues und negatives Cholecystogramm sind beim hier untersuchten histologischen Merkmal weniger häufig als im Bezugskollektiv.

Gallenkonkremente liegen etwas öfter vor. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist signifikant.

3.95

Krankhafte Veränderungen der Leberoberfläche sowie vermehrte Gefäßfüllung werden bei der Laparoskopie signifikant weniger beobachtet als im Bezugskollektiv. Kapselfibrose tritt häufiger auf.

3.96

Alle Formen des Diabetes mellitus werden beim Histologiebefund "keine Bindegewebsvermehrung" weniger gefunden als im Bezugsprofil.

3.97 Laborbefunde

3.971 Serumproteine

3.971/2/3/4

Die Verteilung der BKS-Werte und der Gesamt-Eiweißwerte unterscheidet sich nicht signifikant von der Bezugsverteilung.

Takata-Reaktion, Albumin und Gammaglobulin weisen signifikant verschiedene Häufigkeitsverteilungen im Vergleich mit dem Bezugsprofil auf. Die Signifikanz wird in beiden Fällen durch gehäuftes Auftreten von Normalwerten und durch vermindertes Vorliegen pathologischer Ergebnisse bedingt.

3.972 Serumenzymaktivitäten

3.9721/2

Alle erhöhten Werte von SGPT und SGOT liegen signifikant

weniger, die Normalwerte häufiger vor als im Bezugskollektiv.
Dasselbe gilt für die Verteilung von LDH und alkalischer Phosphatase. Der Unterschied zur Bezugsverteilung ist hier nicht signifikant.

3.973 Gallenfarbstoffe

3.9731/2
Gehäuftes Auftreten der Normalwerte, vermindertes Vorliegen erhöhter Werte von Serumbilirubin bewirken einen signifikanten Unterschied zur Bezugsverteilung.
Gallenfarbstoffe im Urin liegen weniger oft vor als im Bezugskollektiv.

3.974 Serumfette

3.9741/2
Die Verteilungen von Gesamtlipiden, Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren unterscheiden sich nicht wesentlich von der Bezugsverteilung.

3.975
Die Serumeisenwerte zeigen fast dasselbe Verteilungsprofil wie die zugehörige Bezugsverteilung.

3.976
Die Verteilung der Serumkaliumwerte unterscheidet sich nicht nennenswert vom Bezugsprofil.

3.98 Blutbild und Gerinnung

3.991/2

Normale und erhöhte Erythrozyten- und Thrombozytenzahlen sowie verminderte Leukozytenzahlen liegen im hier diskutierten histologischen Merkmal etwas häufiger vor als im Bezugskollektiv. Die übrigen Werte sind weniger häufig. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

Die Quick-Werte zeigen eine ähnliche Häufigkeitsverteilung wie das Bezugsprofil.

3.99

Leicht erhöhte Werte der Bromthaleinretention (zwischen 0,21 und 0,99 mg/100 ml) liegen häufiger vor als im Bezugskollektiv. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht.

4. Diskussion

4.1 Zur Methode

Die Erhebungen erfolgten an einer gastro-enterologisch orientierten Klinik, wo die Indikation zur Leberpunktion relativ weit gestellt ist. Es handelt sich also nicht um ein ausgewähltes Krankengut. Die Vergleiche der einzelnen histologischen Merkmale wurden nicht mit einem gesunden Personenkreis durchgeführt, sondern mit leberkranken Patienten aus demselben Kollektiv. Es ist demnach keine Aussage über das absolute Vorkommen bestimmter klinischer Symptomenmuster möglich, sondern es ergeben sich relative Beziehungen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern.

Einige leberspezifische Symptome scheinen hier unterrepräsentiert: Zeichen der portalen Hypertension (Bauchwandkollateralen, vermehrte Gefäßfüllung, Aszites, Milzvergrößerung). Dies ist dadurch zu erklären, daß bei portaler Hypertension häufig Kontraindikationen der Leberbiopsie vorhanden sind oder die Biopsie wegen des eindeutigen Befundes überhaupt überflüssig ist (Rettenmaier 1970, Menghini 1970, Lübcke et al. 1971).

Aus demselben Grund treten auch Thrombopenie und

pathologischer Quickwert vergleichsweise selten auf.

Unser Material enthält auch relativ wenig schwere Fälle; hierbei war entweder das klinische Bild eindeutig oder es wurde auf eine Biopsie wegen hochgradiger Cholestase oder wegen eines hochakuten Prozesses verzichtet.
Unzulänglich dokumentiert wurden sicher die Hautleberzeichen, die v. a. beim Merkmal "Zirrhose" häufiger zu erwarten sind.
Solche Mängel der Untersuchungstechnik und Befunddokumentation können der katamnestischen Analysenmethode nicht angelastet werden.

4.2 Zum diagnostischen Wert der einzelnen Histologiebefunde

4.21 M i t t e l g r a d i g e V e r f e t t u n g

Das histologische Merkmal "mittelgradige Verfettung" lag in unserem Material 112 mal vor.

Eine mittelgradige Verfettung der Leber gibt keine besonderen Hinweise auf die Anamnese der Patienten bezüglich einer durchgemachten Gelbsucht oder der Unverträglichkeit von Fett und Alkohol.

Auch der klinische Status weist keine wesentlichen Veränderungen zur Bezugspopulation auf; die Untersuchung umfaßt Palmarerythem, Spider naevi, Bauchwandkollateralen, Lebergröße und -konsistenz, Palpationsschmerz, Tastbarkeit der Milz, Aszites, Beinödeme.

Bei der Messung der Körpertemperatur zeigte sich, daß ein etwas höherer Prozentsatz von Patienten Temperaturen zwischen 37,8 und 39,9°C aufweist; Temperaturen über 40°C hatte niemand.

Röntgenologisch lassen sich signifikant gehäuft flaues und negatives Cholecystogramm nachweisen. Die übrigen röntgenologischen Befunde unterscheiden sich nicht wesentlich vom Bezugsprofil.

Bei der Laparoskopie zeigte die Leberoberfläche etwas vermehrt eine Höckerung; vermehrte Gefäßfüllung wurde bei keinem Patienten gesehen. Einen signifikanten Hinweis gibt die mittelgradige Verfettung der Leber bezüglich der Laparoskopie nicht.

Patienten mit mittelgradiger Leberverfettung haben hinsichtlich des Gesamtkollektivs etwas häufiger einen latenten oder tablettenpflichtigen Diabetes mellitus. Diese Häufungen bleiben aber unter der Signifikanzschwelle.

Ein signifikanter Hinweis des hier besprochenen histologischen Detailbefundes auf bestimmte Laborbefunde findet sich nur für den Serumeisenspiegel. Eisenwerte zwischen 50 und 79 γ% sowie zwischen 131 und 160 γ% treten signifikant gehäuft auf.

Die Transaminasenwerte, die bei allen anderen diskutierten histologischen Merkmalen signifikant verändert sind, unterscheiden sich hier nicht signifikant vom Bezugskollektiv.

Keine signifikanten Veränderungen ergibt die Untersuchung des Blutbildes und der Gerinnung; auch die Bromthaleinretentionswerte sind weitgehend ähnlich verteilt wie bei der Bezugsverteilung.

4.22 Diffuse Verfettung

In dem bearbeiteten Krankengut wurde der Befund Fettleber 152 mal erhoben, d. h., daß bei 15,3 % der Punktionszylinder eine diffuse Verfettung vorlag. Thaler (1966) gibt den Anteil der Fettleber in seinem Biopsiematerial mit 20,1 % an, Kuhn und Niedobitek (1972) finden 31,3 %, bei Böttner (1965) betreffen fast die Hälfte seiner bioptischen Untersuchungen eine mehr oder weniger stark ausgeprägte "Fettleber". Vielleicht kann man die ziemlich variierenden Ergebnisse (von 15,3 % bis fast 50 %) auf die regional dominierende Ursache einer Leberverfettung zurückführen oder auf die verschiedene Auswertung und Interpretation der Morphologie. Viele Autoren führen ihre Untersuchungen auf Grund eines ausgewählten ätiologischen Merkmals durch: Alkohol und Fettleber (Böttner 1965, Broicher et al. 1962) oder Diabetes mellitus und Fettleber (Baier et al. 1964, Beringer et al. 1970, Fuchs et al. 1971, Kalk 1959); sie finden - wegen der unbestrittenen Zusammenhänge in beiden Beispielen - einen relativ hohen Prozentsatz der Leberverfettung.

Aus anamnestischen Angaben (Gelbsucht, Alkohol-, Fettunverträglichkeit) ergibt sich im vorliegenden Kranken-

gut kein signifikanter Hinweis auf eine Fettleber.

Eymer (1964) weist auch auf die verhältnismäßig "leere" Anamnese der Fettleberkranken hin. Kemter, Pilz und Berg (1970) erwähnen, daß 26 % der Leberverfettungspatienten eine Hepatitis durchgemacht haben, in unserem Krankengut waren es 17 %.

Eine Lebervergrößerung wird von Thaler (1962) als wichtigstes klinisches Zeichen genannt.
H.J. Schmitt (1967) beobachtet bei 58 % seiner Fettleberpatienten eine Hepatomegalie, wobei die Leber prallelastische Konsistenz aufweist, wie sie auch Kalk (1965) beschreibt. Gros und Mühler (1965) nennen den Tastbefund der Leber das "führende Symptom", Dittrich und Seifert (1964) fanden ihn bei Fettleber fast immer pathologisch. Kemter, Pilz und Berg (1970) bezeichnen die Hepatomegalie als wertvollstes klinisches Merkmal. In dem hier untersuchten Krankengut war eine Lebervergrößerung von 0 Querfingern am häufigsten, gefolgt von Vergrößerungen um 2, 1, 3, 4, 5 + 6 Querfinger.

Auch bei den Untersuchungen von Broicher, Heymer, Hermanns und Lelbach (1962) liegt die Vergrößerung der verfetteten Leber zwischen 1/2 und 2 Querfingern. Der Fettleber kommt hier wenig diagnostische Bedeutung zu,

da eine Vergrößerung der Leber um 2 Querfinger - je nach Untersucher - sogar noch normal sein kann, stärkere Vergrößerungen in unserem Kollektiv aber kaum ins Gewicht fallen.

Rettenmaier (1969, 1971 + 1972) beschreibt die stärkste Vergrößerung der Leber durch objektive Messung im Ultraschallschnittbild bei Infiltration, nicht bei Fettleber.
Das Vorhandensein einer diffusen Leberverfettung läßt demnach auf eine mäßig vergrößerte Leber von prall - elastischer Konsistenz schließen.

Hautleberzeichen treten bei Fettleberkranken nicht häufiger auf als bei anderen Leberkrankheiten; vereinzelte Spider naevi sind etwas häufiger als ein Palmarerythem. Zum selben Ergebnis kommen auch Martini (1964) und Siegenthaler W. (1970); Siegenthaler ordnet die Spider naevi der alkoholischen Fettleber, das Palmarerythem der alkoholischen Zirrhose zu. Bei dem von Kemter et al. (1970) untersuchten Krankengut kamen den Hautleberzeichen in Zusammenhang mit einer Fettleber keine Bedeutung zu.

Bei den hier durchgeführten Untersuchungen ergibt sich zwischen diffuser Verfettung der Leber und der Körper-

temperatur keine diagnostisch verwertbare Koppelung. In der Literatur konnten diesbezüglich - also speziell für die Fettleber geltend - keine Hinweise gefunden werden.

Der Befund "diffuse Verfettung" erbringt in unserem Material keinen Hinweis auf eine Beteiligung der Galle und Gallenwege.
Gros und Mühler (1965) fanden bei ihren Patienten in 21 % der Fälle pathologische Befunde an den ableitenden Gallenwegen. Auch im Krankengut von Baier et al. (1964) haben viele Gallensteinträger eine Fettleber. Kourias und Papacharalampous (1965) beobachteten eine Cholelithiasis hauptsächlich bei Bindegewebsvermehrung und entzündlicher Infiltration der Leber.

Die Fettleber läßt nach unseren Untersuchungen nicht in signifikant gehäuftem Maß einen pathologischen Laparoskopiebefund erwarten. Zu diesem Ergebnis kamen auch andere Autoren: Lehr berichtet, daß 1,6 % der Patienten mit einer normal aussehenden Leberoberfläche eine Fettleber hatten. Die Fettleber gilt in der Literatur als Domäne der Leberblindpunktion (Lindner 1968, Riegg 1970, Wildhirt 1969), weil keine Oberflächenveränderungen des Organs zu erwarten sind.

In dem hier untersuchten Krankengut sind 286 Diabetiker (28,8 %); bei 42,8 % von ihnen wurde eine Fettleber nachgewiesen. Der Diabetes mellitus tritt im vorliegenden Kollektiv in Zusammenhang mit einer Leberverfettung nicht signifikant gehäuft auf.
Baier et al. (1964) fanden bei 35 von 38 Altersdiabetikern eine Fettleber; Beringer und Thaler (1970) weisen darauf hin, daß der Verfettungsgrad der Leber in erster Linie vom Ausmaß des Übergewichtes abhängig ist. Bei Dittrich und Seifert (1964) steht der Diabetes mellitus als Ursache der Fettleber erst an 4. Stelle (nach chronischem Alkoholabusus, Mangel- und Überernährung) mit 11, 4 %. Kalk (1965) sieht den Diabetes als häufigste Ursache einer diffusen Leberverfettung, Kuntz (1971) gibt hierzu eine Häufigkeit von 30 % an, nach seinen Beobachtungen haben sogar 50 % der Diabetiker eine Fettleber. Im Krankengut von H.J. Schmitt (1967) tritt eine Korrelation zwischen Diabetes mellitus und diffuser Leberverfettung in 28 % der Fälle auf, bei Thaler (1966) in 37 %; auch Creutzfeldt beschreibt eine Häufung des Diabetes bei Verfettung der Leber.
Den Unterschied unseres Ergebnisses - bezüglich der Signifikanz, nicht des Prozentsatzes! - im Vergleich zu dem anderer Autoren kann man vielleicht so erklären:

1. setzt sich unser Krankengut nur aus leberkranken Patienten zusammen; es erfolgte also kein Vergleich mit einem "gesunden" Kollektiv;

2. wird hier nur jeweils ein histologisches Merkmal für sich alleine ausgewertet, also z.B. nur "diffuse Verfettung" ohne Rücksicht auf gleichzeitig vorliegende andere Veränderungen der Leber.

Die Laborbefunde sind bei Fettleber nur uncharakteristisch verändert; aussagesichere Laborbefunde fehlen (Kuntz 1971). In unserem Material ergibt sich bei diffuser Leberverfettung signifikante Häufung von leicht erhöhten Transaminasenwerten und gesteigerter Bromthaleinretention.
Fuchs et al. fanden in ihrer Studie über Zusammenhänge zwischen Verfettungsgrad der Leber, Alkoholkonsum und Übergewicht bei Diabetikern und Nichtdiabetikern (1971) positiv signifikante Beziehungen lediglich bei GPT und Serumalbuminen, am häufigsten war die BSP-Retention durchschnittlich mäßiggradig erhöht. Die Bromthaleinprobe gilt als wertvollster Suchtest zur Erkennung der Leberverfet-

tung (Kemter et al. 1970, Kuhlmann u. Riegel 1963). Broicher et al. berichten über eine leicht erhöhte Blutsenkung (die sich auch in unserem Material fand), mäßig erhöhte Transaminasen, pathologische Bromthaleinretention. Diese Autoren weisen darauf hin, daß eine Diagnose der Fettleber nur durch Biopsie gestellt werden kann, und daß bei Dyspepsien und Veränderungen einiger Leberfunktionstests beim chronischen Alkoholismus der Verdacht auf eine mittelschwere bis schwere Leberverfettung besteht.

Fuchs und Immich (1970) diagnostizierten bei ihren Patienten mit Fettleber (Diabetiker und Nichtdiabetiker) ein meist normales Gesamteiweiß; Albumin- und Globulinfraktion lagen stets unterhalb des Mittelwertes. Über erhöhte Transaminasenwerte im Serum bei Fettleber berichten auch Haug u. Gross (1964), wobei die SGOT die höhere Aktivität hat; im vorliegenden Material sind beide Transaminasen im selben Bereich erhöht. Thaler betrachtet erhöhte Transaminasen bei der Fettleber als einen Hinweis auf komplizierende Veränderungen (1966). Bezüglich der Gallenfarbstoffe weist unser Krankengut keinen signifikanten Unterschied zum Bezugskollektiv auf; bei 14,5 % war das Serumbilirubin auf Werte über 2 mg/100 ml erhöht. Thaler (1966) gibt für diesen Wertebereich ei-

ne Häufigkeit von 40 % an, H.J. Schmitt (1967) 8 %. Im Material von Kemter et al. (1970) wird bei der Leberverfettung eine Bilirubinerhöhung in 18 % gefunden.

Nur wenige Patienten aus unserem Krankengut hatten erhöhte Gesamt-Cholesterinwerte und Esterfettsäuren. Kemter et al. fanden die meisten erhöhten Cholesterinwerte bei Leberverfettung; allerdings weisen sie auf eine zu geringe Spezifität dieser Laboruntersuchung hin und bezeichnen die Cholesterinbestimmung ganz allgemein in der Leberdiagnostik als wertlos (1970).

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf Blutbildveränderungen bei Leberkrankheiten.
Korinth (1962) berichtet, daß die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit Fettleber eine Thrombozytenverminderung aufweist; keiner dieser Patienten hatte - im Gegensatz zu anderen Lebererkrankungen - eine vergrößerte Milz; Korinth nimmt an, daß die krankhaft veränderte Leber direkten Einfluß auf die Thrombozytenzahl hat.
Lechner (1970) bezeichnet als "Hauptkontingent" der mikrozytären Anaemie u. a. die Fettleber; bei einer Leberverfettung findet er bei 69 % eine relative Neutropenie (bei 23 % eine Leukopenie, bei 54 % eine Leukozytose). Als Ursache für die Anaemie nennt er eine verkürzte Erythrozytenlebensdauer infolge Haemolyse. Zu demselben Ergebnis kommt auch Hartwich (1972).

Nach unseren Untersuchungen lassen sich bei Fettleber keine signifikanten Veränderungen des Blutbildes und der Prothrombinzeit erwarten. Voss (1964) bezeichnet ebenfalls das Verhalten des Prothrombinkomplexes beim Vorliegen einer Fettleber als uncharakteristisch.

Abschließend sei noch Popper zitiert, der die oben diskutierten Ergebnisse folgenderweise charakterisiert: "Die Leberverfettung als solche stört trotz ihres dramatischen morphologischen Bildes die Leberfunktion nur wenig. Kompliziert wird die Verfettung durch Nekrose , Fibrose und Zirrhose." (1961; übersetzt aus dem Englischen).

4.23 Zelluläre Infiltration

Der Befund "zelluläre Infiltration" wurde aus unseren 993 Punktionszylindern 252 mal erhoben (25,4 %). Die zelluläre Infiltration ist das morphologische Grundphänomen der Entzündung. Sie manifestiert sich am Gefäßbindegewebe, bei der Leber an den Periportalfeldern und im Bereich der Sinusoide (Elster 1970). Lymphozyten, Histiozyten (mit Speicherung von Pigmenten), seltener Plasmazellen und eosinophile Leukozyten wandern bei den verschiedenen Entzündungsformen der Leber in die Periportalfelder ein: bei der akuten ikterischen und anikterischen Virushepatitis, bei der Virushepatitis mit cholostatischem Einschlag, bei der akuten virusbedingten Dystrophie und bei der chronischen Hepatitis (Bianchi 1967). Die abklingende akute Hepatitis ist von der chronischen Hepatitis histologisch oft nicht zu unterscheiden, da beide Formen zum Teil das gleiche histologische Bild bieten (Elster 1972).

Die Untersuchung ergab, daß die Hautleberzeichen Palmarerythem und multiple Spider naevi doppelt so häufig beim histologischen Merkmal "zelluläre Infiltration" zu finden waren als im Bezugskollektiv. Unser Ergebnis war jedoch nicht signifikant vom Bezugskollektiv verschieden und der Prozentsatz (1,6 bzw. 3,6 %) ist gering, weil die Hautleberzeichen unzulänglich dokumentiert sind. Das Ergebnis ist wahrscheinlich deshalb nicht zu verwerten.

Kalk (1957) nennt diese beiden Merkmale "sichere Zeichen einer chronischen Leberkrankheit oder der Zirrhose.

Die überwiegende Mehrzahl unserer Hepatitiskranken (80,6 %) hatte kein Fieber; das beruht darauf, daß die Patienten, bei denen es sich um eine akute Hepatitis handelt, meist nicht im Anfangsstadium zum stationären Aufenthalt kamen. Siede (1958) konnte eine Reihe von Fällen beobachten, bei denen von Beginn der Erkrankung an oder schon vorher täglich die Temperatur gemessen wurde. Auf Grund dieser Beobachtungen stellt er fest, "... daß die Hepatitis infectiosa praktisch immer mit Fieber, zumindest mit einer initialen Temperaturerhöhung beginnt." Bei der chronischen Hepatitis besteht meist nur geringer Temperaturanstieg oder gar keine Temperatur (s.PPFs,

PPFu). Die übrigen Befunde der körperlichen Untersuchung, die Röntgenuntersuchung der Gallenblase und Gallenwege ergaben keine Besonderheiten. Kourias et al. (1965) berichten von einer Leberveränderung bei Cholelithiasis im Sinne einer entzündlichen Infiltration. Bei den von uns untersuchten Trägern des histologischen Merkmals "zelluläre Infiltration" hatten nur 6 % Gallenkonkremente.

Bei der Laparoskopie trat eine Höckerung der Leberoberfläche etwa doppelt so häufig auf wie im Bezugskollektiv. Veränderungen der Leberoberfläche - Einziehungen und Höckerung - werden von Lindner (1965) bei der schweren akuten Hepatitis mit postnekrotischer Narbe beschrieben, von Kalk (1947) das Zeichen der chronischen Verlaufsform der Hepatitis epidemica genannt.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Hepatitis und dem Vorliegen eines Diabetes mellitus besteht in unserem Material nicht. Brühl berichtet über ein gehäuftes Zusammentreffen dieser Stoffwechselkrankheit und einer akuten Hepatitis (1970).

Eine beschleunigte Blutsenkung wiesen 248 unserer Patienten auf. Der Unterschied zum Bezugskollektiv ist signifikant. Zu demselben Ergebnis kommen Haug und Gross (1964), die die erhöhte Senkung als Zeichen der bestehen-

den Dysproteinämie werten. In ähnlicher Weise äußert sich auch Kreutz (1967). Berg (1966) findet in 58 % seiner Hepatitisfälle eine pathologische BKS.

Die Takata-Probe fällt in unserem Krankengut bei 39 % deutlich pathologisch aus; besonders gehäuft (bei 21 %) treten Werte zwischen 40 und 50 mg/100 ml auf. Haug und Gross (1964) finden solche Werte bei mittelschwerer bis schwerer Hepatitis. Berg (1966) berichtet, daß 23 % der Erkrankten eine pathologische Takata-Probe aufwiesen.

Das Gesamteiweiß war in unserem Material bezüglich des Grundkollektivs kaum verändert, die Verteilung von Albumin und Gammaglobulin unterscheidet sich signifikant davon. Erhöhte Albuminwerte treten seltener auf, Gammaglobulinwerte über 30 rel.-% treten doppelt so oft auf wie in der Bezugspopulation. Siede (1958) nennt die charakteristischen Veränderungen des Bluteiweißes bei der Virushepatitis eine Verminderung des Albumins und eine stärkere Vermehrung des Gammaglobulins. Schiff (1956) bezeichnet diese Veränderungen als typisch für eine verlängerte schwere Verlaufsform, aber nicht als obligat. Gunkel (1965) beschreibt ein pathologisches Albumin bei 44 %, ein pathologisches Gammaglobulin bei 78 % ihrer Patienten mit akuter Hepatitis. Haug und

Gross (1964) beobachteten eine Verminderung der Albumine bei fortschreitendem Untergang von Leberparenchym. Bergs Ergebnisse (1966) stimmen ebenfalls mit unseren überein.

Große diagnostische Bedeutung kommt dem histologischen Befund "zelluläre Infiltration" bei den Transaminasen SGPT und SGOT zu. Der Unterschied zwischen Bezugs- und Vergleichskollektiv ist hoch signifikant. Werte über 50 mU liegen für die GPT etwa doppelt häufiger vor, für die GOT treten Werte über 50 mU noch stärker gehäuft auf. Aussagen über den De-Ritis-Quotienten (1956) können nach unserem Verfahren der Materialauswertung nicht gemacht werden.
Über die Transaminasenbestimmungen bei Leberkrankheiten liegt eine Fülle von Literatur vor. Wróblewski(1959) beschreibt eine Parallelität zwischen Transaminasenspiegel und dem akuten Geschehen; die höchsten Werte gibt er für die akute toxische, die akute infectiöse und die akute serologische Hepatitis an. Dem entsprechen die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, die eine akute Hepatitis oder einen akuten Schub der chronischen Hepatitis für starke Transaminasenerhöhung verantwortlich machen (Erb und Siede 1964; Gunkel 1965; Haug und Gross 1964; Hörder und Weinreich 1964; Horn u. Amelung 1957;

Kazmeier 1964; Kemter et al. 1970; Kreutz 1966 und 1967; Kuntz 1972; Lindner 1966; Schmidt E. und F.W. 1967, 1969, 1971; Stich 1962; Sommerville et al. 1960; Wróblewski 1959; Wüst et al. 1963; Zelman und Wang 1959; Zöllner 1963).

Neumeister et al. (1965) weisen auf den großen Wert der Bestimmung von Isoenzymen hin. Sie untersuchten das Verhalten von Isoenzymen der Malat-Dehydrogenase, GOT, LDH im Serum bei Leberkranken. Diese Methode erlaubt eine genauere Erkennung der Lokalisation des Leberzelldefektes.

Erhöhte Werte der LDH und alkalischen Phosphatase treten ebenfalls signifikant gehäuft in unserem Krankengut auf; das gilt vor allem für Werte über 300 mU bei der LDH, und Werte zwischen 50 und 99 mU bei der alkalischen Phosphatase. Die Hepatitiskranken im Material von Gunkel (1965) hatten zu 50 % Normalwerte der alkalischen Phosphatase, bei unseren Untersuchungen waren es 42 %. Kreutz (1966) beschreibt normale bis leicht erhöhte alkalische Phosphatase-Werte bei der akuten Hepatitis. Über stark pathologische Werte der LDH berichten Haug und Gross (1964). Horn und Amelung (1957) weisen auf einen Gipfel der LDH-Aktivität in den ersten zehn Tagen nach Ikterusbeginn hin. Kemter et al. (1970) bezeichnen die LDH bezüglich der Erkennung von Leberkrankheiten als wenig spezifisch, Kreutz findet erhöhte Werte nur bei Metastasenleber und

hämolytischem Ikterus (1966). Eisenburg (1969) gesteht der LDH allgemein nur geringe Aussagekraft zu, mit Ausnahme des primären Leberkarzinoms und bei der Metastasenleber. Er bezeichnet die Enzymfraktionierung als Bereicherung, z.B. ist bei der Virushepatitis die LDH_5 oft schon vor dem Ikterus erhöht.

Erhöhte Serumbilirubinwerte treten beim histologischen Merkmal "zelluläre Infiltration" signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv. In 71,5 % liegt das Serumbilirubin unter 1mg/100 ml. Werte über 6mg/100 ml liegen dreimal so oft vor. Brühl (1970) berichtet von extrem hohen Werten des Serumbilirubins bei der akuten Hepatitis. Siede (1958) nennt extreme Erhöhungen relativ selten; er schätzt, daß etwa ein Drittel der Hepatitiskranken Werte unter 2 mg/100 ml aufweist.
Haug und Gross (1964) weisen auf einen Zusammenhang zwischen Höhe des Bilirubinspiegels und Schweregrad der Hepatitis hin. Brühl (1970)ist der Meinung, daß es diese Parallelität nicht gibt.
Signifikante Veränderungen bezüglich der Gallenfarbstoffe im Urin weisen unsere Untersuchungen nicht auf: 19 % der Patienten hatten Bilirubin, 28 % Urobilin und 41 % vermehrt Urobilinogen im Urin.

Entsprechend korrelierende Angaben konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Schiff (1956) weist wohl

auf das Vorhandensein von Bilirubin im Urin hin, sagt aber, daß Urobilinogen normal sein kann.

Die Untersuchung der Blutfette ergab keine signifikante Veränderung bezüglich der Grundpopulation. Normalwerte für Gesamtlipide hatten 41 % der Hepatitiskranken, dagegen nur 25 % aller untersuchter Patienten. Die Häufigkeiten der einzelnen Werte für Gesamtcholesterin und Esterfettsäuren liegen alle unter denen der Bezugsverteilung. Siede (1958) spricht von einer "maskierten Lipämie", die er bei seinen Patienten mit Hepatitis fand: der Cholesterinspiegel ist leicht bis gering erhöht, ebenso die Gesamtlipide. Haug und Gross (1964) weisen auf die Bedeutung der Blutcholesterinbestimmung beim Verschlußikterus, der chronischen Cholangiohepatitis, bei der Hepatitis mit cholostatischem Einschlag, bei der cholostatischen Hepatose und der biliären Zirrhose hin. Kemter et al. (1970) bezeichnen die Cholesterinbestimmung für die Erkennung von Leberkrankheiten als wertlos.

Bei 39 % unserer Fälle mit dem histologischen Merkmal "zelluläre Infiltration" wurde das Serumeisen bestimmt, davon lagen bei etwa 50 % die Werte im Normalbereich. Erhöhte Werte hatten 9,2 %, das entspricht etwa einem Viertel der Patienten. Brühl (1970) beschreibt nur

eine Erhöhung des Eisenspiegels, Zahlen gibt er dazu nicht an. Bei der Hepatitis ist das Serumeisen in der Regel erhöht (Haug und Gross 1964), die Häufigkeit liegt nach den Ergebnissen von Kemter et al. (1970) bei 57 %.
Die Höhe des Serumeisens ist nach Kuntz (1972) abhängig von Stärke und Ausdehnung des Leberschadens wie vom Eisengehalt der Leberzelle. Hörder und Weinreich (1964) berichten über eine Zunahme des Serumeisens bei der akuten Hepatitis und der Zirrhose.

Die Untersuchung des Blutbildes (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) ergab keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der Bezugsverteilung. Schiff (1956) beschreibt im präikterischen Stadium der Virushepatitis eine Leukozytose, aber keine pathologischen Befunde im roten Blutbild; während der Hyperbilirubinämie ist das Blutbild normal, es kann eine Leukopenie vorhanden sein. Lechner (1970) beobachtete bei 57,5 % seiner Hepatitiskranken eine makrozytäre Anämie; Veränderungen der weissen Elemente traten in der akuten Phase der Hepatitis epidemica in 60,5 % der Fälle in Form einer Leukopenie mit Neutropenie auf; die Thrombozytopenie, mit radioaktivem Chrom nachgewiesen, fand Lechner häufiger in der Heilungsphase als im akuten Stadium der Hepatitis.

Der Quick-Wert fiel bei unseren Patienten mit akuter Hepatitis signifikant pathologisch aus; 30 % der Kranken zeigten Werte zwischen 80 und 61 %, 7% Werte unter 60 %. Colombi et al. (1967) bezeichnen das Verhalten der Blutgerinnungsfaktoren als Index für den Schweregrad einer akuten Hepatitis: einen Quick-Wert zwischen 80 und 100 % fand er bei leichter Hepatitis, unter 80 % bei mittelschwerer, 65-20% bei schwerer und unter 30 % bei schwerster Hepatitis; parallel dazu nehmen die Faktoren II, V und VII ab. Im Krankengut von Voss (1964) war der Prothrombinkomplex (Prothrombin, Faktor VII, IX und X) normal bis leicht vermindert, ebenso das Antithrombin III; Faktor V und Fibrinogen waren normal.

Die Bromthaleinretention zeigte bei 8,7 % unserer Hepatitiskranken normale Werte (gemessen nach einer Stunde), bei 46 % pathologische Befunde. Bei Gunkel (1965) liegt die Häufigkeit pathologischer Werte bei 80 %, bei Siede (1958) bei 71 %. Brühl (1970) findet ebenfalls eine gesteigerte Bromthaleinretention bei der akuten Hepatitis.

Beim histologischen Merkmal "zelluläre Infiltration" sind die Verteilungen der Serumproteine (ausgenommen Gesamt-Eiweiß), der Serumenzymaktivitäten, des Serumbilirubins, der Serumfette und des Quick-Wertes signifikant verschieden von der Bezugsverteilung.

4.24 Periportalfelder scharf begrenzt verbreitert (= PPFs)

In unserem Krankengut lag das histologische Merkmal PPFs 174 mal vor. Der histologische Befund eines verbreiterten, scharf begrenzten Periportalfeldes ist ein Charakteristikum der chronisch-persistierenden Hepatitis (Gros und Herzog 1963). De Groote et al. (1968) weisen darauf hin, daß die Zeichen einer akuten Hepatitis das Bild überlagern können. Elster und Weichmann (1962) fanden bei etwa 30 % ihrer akuten Hepatitisfälle ein scharf begrenztes, bei etwa 60 % ein unscharf begrenztes Periportalfeld; eine Verbreiterung lag in etwa 80 % vor. 76 % ihrer Patienten mit chronischer Hepatitis hatten ein verbreitertes, nur 8 % ein scharf begrenztes, über 90 % ein unscharf begrenztes Periportalfeld. Demnach wäre nach diesen Autoren das Bild der PPFs eher bei einer akuten als bei einer chronischen Hepatitis zu vermuten.

Kuntz und Kühn (1969) kennzeichnen die chronische Hepatitis durch das Fortbestehen der periportalen Entzündung und durch eine scharfe Grenze zum Leberläppchen. Bei allen Fällen chronisch-persistierender Hepatitis fand Schmid (1967) im histologischen Bild Zeichen der periportalen Entzündung, die die Läppchen-Parenchymgrenze aber nie überschreitet.

1968 wurde von namhaften Hepatologen (De Groote et al.) eine Systematik der chronischen Hepatitis festgelegt; danach sind PPFs das Zeichen der chronisch-persistierenden Hepatitis.

Anamnestisch war bei 30,5 % der Patienten eine durchgemachte Gelbsucht angegeben worden; Fettunverträglichkeit bei 13,2 % und Alkoholunverträglichkeit bei 2,9 %. Fast dieselben Prozentzahlen für die einzelnen Merkmale gibt Schmid (1966) an. Die Angaben über Fett- und Alkoholintoleranz sind nach Beckmann (1953,1957) und Kalk und Wildhirt (1960) typisch für eine chronische Hepatitis.
Spider naevi lagen bei 5,8 % vor. Im übrigen ergab die Inspektion der Patienten keine Besonderheiten. Auch Beckmann (1957) fand nur gelegentlich Spider naevi bei der chronisch-persistierenden Hepatitis, selten Palmarerythem.

Bei der Palpation wurde eine um 3 QF vergrößerte Leber etwas häufiger als bei der Gesamtpopulation gefunden; insgesamt hatten 43,7 % unserer Patienten mit dem histologischen Merkmal PPFs eine um mehr als 2 QF vergrößerte Leber. Schmid (1966) gibt eine Lebervergrößerung bei 50 % der Fälle mit chronisch - persistierender Hepatitis an.

Palpationsschmerz empfanden 20,7 % unserer Patienten; die Leberkonsistenz war bei 7 % mäßig vermehrt, die Milz konnte bei 5,2 % getastet werden; Beinödeme hatten 9,2 % der Untersuchten. Ein ähnliches Ergebnis der körperlichen Untersuchung findet Beckmann (1957) bei Patienten mit chronisch - persistierender Hepatitis. Ein uncharakteristisches Bild bei dieser Krankheit beschreibt Schmid (1971).
Bei 12,6 % unserer Patienten wurden Temperaturen zwischen 37,8 und 39,9°C gemessen. Schmid (1966) beobachtet Fieber in 20 % der Fälle. Eymer (1964) faßt Fieber bei chronischen Leberkrankheiten als Zeichen interkurrenter Komplikationen (Pneumonie, Thrombophlebitis) auf.

Die Röntgenuntersuchung zeigte beim histologischen Merkmal PPFs signifikant häufiger krankhafte Veränderungen an Gallenblase und Gallenwegen als im Gesamtkollektiv: bei 19 % der Patienten fiel die Cholecystographie pathologisch aus, 5,2 % hatten Gallenkonkremente.
In der Literatur konnten keine speziellen Hinweise auf das gemeinsame Vorliegen einer chronischen Hepatitis und pathologischen Veränderungen am Gallengangssystem gefunden werden. Hegglin (1972) beschreibt diese Phänomene bei diffusen Lebererkrankungen.

Die Laparoskopie zeigt im hier untersuchten Krankengut folgende Ergebnisse: 25 mal wurde eine nicht glatte

Oberfläche gesehen, Einziehungen bei 20 Patienten; ein Fünftel der Untersuchten hatte eine Kapselfibrose; ebenso oft lag keine Fibrosierung der Leberkapsel vor. Den oben geschilderten Ergebnissen (Anamnese, klinischer Status, Laparoskopiebefund) ordnet Kalk (1947) das laparoskopische Bild der "großen, weißen Leber" zu: ihre Oberfläche ist nicht glatt, sondern ganz flach gehöckert oder leicht gerunzelt. Es besteht ein Bild, wie es auch im späten Stadium der akuten Hepatitis beobachtet wird; jedoch ist dieses Stadium von langer Dauer (Kalk 1947). Der Befund der großen, weißen Leber braucht nach Kalk zunächst nichts anderes als eine verzögerte Abheilung bedeuten; er nennt sie nur eine der Verlaufsformen der chronischen Hepatitis.

Auf Grund der Beobachtungen von Kalk (1947) darf man annehmen, daß es sich in den Fällen ohne Kapselfibrose um die "große rote Leber" handelt; hier liegt eine akute oder abklingende akute oder beginnende chronische Hepatitis vor. Das histologische Charakteristikum scharf begrenzt verbreiterter Periportalfelder ist bei den drei genannten Hepatitisformen gleichermaßen zu beobachten.

Kuntz und Kühn (1969) bezeichnen die Diagnose einer chronisch - persistierenden Hepatitis gerechtfertigt, wenn sich etwa ein Jahr nach überstandener akuter Hepa-

titis laparoskopisch Zeichen einer großen roten Leber bzw. einer beginnenden großen weißen Leber nachweisen lassen; dazu fordern sie im histologischen Präparat das Vorliegen einer periportalen entzündlichen Infiltration und scharf begrenzte Periportalfelder, außerdem die Kombination bestimmter biochemischer Befunde, von denen später noch die Rede sein wird.

Das Merkmal Diabetes mellitus lag beim histologischen Detailbefund PPFs nicht signifikant häufiger vor als beim Bezugskollektiv. 32,2 % unserer Patienten hatten einen Diabetes. Wepler und Wildhirt (1968) bezeichnen die Kombination von Diabetesfettleber mit akuter Virushepatitis und mit chronischer Hepatitis als nicht ungewöhnlich. Nach Kalk (zit. bei Brühl, 1970) begünstigt der Diabetes mellitus die Entwicklung der chronischen Hepatitis aus der akuten.
60,3 % unserer Patienten mit dem histologischen Zeichen verbreiterter scharf begrenzter Periportalfelder hatten eine beschleunigte BKS ($\leq$ 10 mm/h). Die "große weiße Leber" läßt eine normale, beschleunigte oder verlangsamte BKS erwarten (Kalk 1947). Im gleichen Sinn äußert sich Schmid (1967) zur Frage der chronisch - persistierenden Hepatitis. Berg (1966) fand bei 33 % seiner Fälle von chronischer Hepatitis eine pathologische Blutsen-

kung. Literatur zur erhöhten Senkung bei der akuten Hepatitis wurde im Abschnitt "zelluläre Infiltration" diskutiert.

Das Vorliegen scharf begrenzt verbreiterter Periportalfelder gibt keinen signifikanten Hinweis auf pathologischen Ausfall der Takata - Probe. Nur 24 % unserer Patienten hatten Werte unter 70 mg/100 ml. Pathologische Ergebnisse dieses Tests registrierte Gunkel (1965) bei 38 % ihrer Patienten mit chronischer Hepatitis. Werte unter 80 mg/100 ml fanden Haug und Gross (1964) u.a. bei der chronischen Hepatitis. Über nur leicht pathologischen Ausfall der Takata - Reaktion berichtet Beckmann (1957). Daraus kann man schließen, daß der hier diskutierte Histologiebefund einem chronischen Krankheitsgeschehen zuzuordnen ist.

Das Gesamteiweiß war bei 12 % unserer Patienten erniedrigt, bei 23 % erhöht; eine Hypalbuminämie lag in 37 % der Fälle vor, eine Hypergammaglobulinämie in 53,4 %. Wie Broicher und Odenthal (1954) berichten, zeigen die bei chronischen Leberkrankheiten mehr oder weniger vermehrten Gammaglobuline eine weitgehende Parallelität mit den bioptischen Leberbefunden; es besteht eine Korrelation zwischen histologisch nachweisbaren Aktivitätszeichen des RHS und der Höhe des Gammaglobulinspiegels. Die Albuminverminderung geht der Stärke der Aktivität des

RHS und der Hypergammaglobulinämie nur angedeutet parallel. Fuchs und Immich (1970) fanden am häufigsten u.a. bei der chronisch - persistierenden Hepatitis normales Serumalbumin.

Unsere Untersuchungsergebnisse zeigen bei den meisten Patienten mit Dysproteinämie nur mäßiggrade pathologische Veränderungen der Serum-Elektrophorese: vorherrschend sind eine leichte Hypalbuminämie und nur gering erhöhte Gammaglobuline. Dies läßt auf das Vorliegen eines geringen Parenchym- und Mesenchymschadens schließen und spricht für einen chronisch stationären Prozess.

Die Bestimmung der Aktivitäten von SGPT, SGOT, LDH und der alkalischen Phosphatase ergab folgende Resultate: leichte Erhöhung der Transaminasen trat signifikant häufiger auf als im Bezugskollektiv; etwas öfter vertreten waren LDH-Werte zwischen 195 und 299 mU, kaum nennenswert häufiger lag eine vermehrte Aktivität der alkalischen Phosphatase vor.

Fahrländer et al. (1968) geben bei ca. 16 % ihrer chronischen (persistierenden) Hepatitisfälle leicht erhöhte GPT-Aktivität an. Normale oder gering erhöhte Transaminasen beobachteten Gros und Herzog (1963), Schmid (1967), Haug und Gross (1964). Gunkel (1965) berichtet von pathologischen Transaminasewerten in einem viel höheren Prozentsatz: 83 % der Fälle hatten erhöhte GOT-Werte, 47 % erhöhte GPT-Werte. Die Autorin hat bei ihren Untersuchungen jedoch zwischen chronisch-persistierender und

chronisch-aggressiver Hepatitis nicht unterschieden. Kuntz (1972) gesteht der Enzymdiagnostik bei der Beurteilung von Aktivität und Progredienz chronisch - entzündlicher Prozesse nur eine unsichere Aussagekraft zu, da die Mesenchymreaktion hierbei eine bedeutendere Rolle als die Parenchymschädigung spielt.
Über die Bedeutung der LDH-Aktivitätsbestimmung im Serum wurde Eisenburg (1969) und andere Autoren bereits zitiert (siehe "zelluläre Infiltration").
Im Material von Gunkel (1965) weisen 39 % der Patienten mit chronischer Hepatitis pathologische Werte der alkalischen Phosphatase auf; bei uns waren es 23,5 %, wobei hier nur das histologische Bild eines stationären entzündlichen Prozesses berücksichtigt wurde.

Serumbilirubinwerte über 2 mg/100 ml hatten 16 % unserer Patienten, bei denen im Leberpunktat PPFs gefunden wurden. Schmid (1966) berichtet über Serumbilirubinerhöhung bei der chronisch - persistierenden Hepatitis in einem Viertel der Fälle, Fahrländer et al. (1968) geben die Häufigkeit mit ca. 11 % an. Kuntz und Kühn (1969) beobachteten bei Zweidritteln ihrer Kranken eine geringe Erhöhung des Serumbilirubins, unterscheiden hierbei aber nicht die einzelnen Formen der chronischen Hepatitis.

Im Urin wurde bei 14,4 % der Untersuchten Bilirubin nachgewiesen, bei 21,3 % Urobilin und bei fast 40 % Urobilinogen.
Positives Urobilinogen wird von Beckmann (1957) und Kuntz und Kühn (1969) bei der chronischen Hepatitis beschrieben.

Nur bei knapp 7 % unserer Patienten mit PPFs lag der Gesamtlipidspiegel über dem Normbereich. 47 mal wurde erhöhtes Gesamt-Cholesterin festgestellt, bei 46 % traten vermehrt Esterfettsäuren im Serum auf.
Nach unseren Ergebnissen gibt der histologische Befund PPFs einen Hinweis auf (vor allem gering) erhöhten Esterfettsäurespiegel. Angaben anderer Autoren konnten speziell zu diesem Punkt nicht gefunden werden.

Erniedrigte Serumeisenwerte bestanden bei 13 %, erhöhte bei 9 % der Personen, bei denen der hier diskutierte histologische Detailbefund vorlag. Dieselben Resultate erzielten Göggel und Epperlein(1965). Bei 57 % der Hepatitiden (chronische und akute) fanden Kemter et al. (1970) erhöhte Eisenwerte. Hypersiderinämie wird von Kuntz (1972) u.a. beim nekrotisierenden Schub einer chronischen Hepatitis beschrieben.
Eine Hypokalämie bestand bei 13, 2 % unserer Fälle mit PPFs. Hegglin (1972) wertet einen erniedrigten Kalium-

spiegel als Zeichen der Leberinsuffizienz.

Bei der Auswertung des Blutbildes (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) kamen wir zu folgendem Ergebnis: das Verteilungsprofil unterscheidet sich kaum von der Bezugsverteilung. Anämisch waren 39 %, eine Leukozytose hatten 14,4 %, verminderte Thrombozytenzahl lag bei einem Drittel der Untersuchten vor.
Nach Lechners Erhebungen (1970) weisen 54 % der chronisch - persistierenden Hepatitiden Veränderungen im roten Blutbild auf, 22 % im weißen Blutbild und 30 % hinsichtlich der Thrombozytenzahl. Korinth (1962) beobachtet bei fast allen Patienten mit chronischer Hepatitis eine Thrombopenie.
Demsleben Krankheitsbild ordnet Voss (1964) einen leicht verringerten Prothrombinkomplex (Prothrombin, Faktor VII, IX, X) zu; Faktor V und Fibrinogen sind normal, Antithrombin III vermindert. Eine Korrelation zwischen Schwere des Parenchymschadens und Absinken der Faktoren II, V, VII besteht nach Wierzchula et al. (1966).

Bei knapp 26 % unserer Patienten lag der Quickwert unter 80 %; davon hatte nur etwa ein Viertel Werte unter 60 %. Dieses Ergebnis ist kritisch zu betrachten, da ein weitgehend normaler Ausfall dieses Testes Voraussetzung für eine Leberpunktion ist.

Eine vermehrte Bromthaleinretention (gemessen nach einer Stunde) wurde in 58,6 % nachgewiesen; bei nur 8 % fiel diese Probe, die man bei insgesamt 66,6 % der Patienten mit dem histologischen Befund PPFs ausführte, normal aus.

Gunkel (1965) berichtet von pathologischem Ergebnis in 77 %, ebenso Kuntz und Kühn (1969). Beckmann (1953) und Gros und Herzog (1963) zählen den Bromthaleintest zu den wenigen Laborproben, die bei der symptomarmen (Beckmann 1957) chronisch - persistierenden Hepatitis positiv ausfallen.

Das Vorliegen des histologischen Detailbefundes PPFs gibt in unserem Material u.a. Hinweise auf leicht erhöhte Transaminasen, gering vermehrtes Gammaglobulin und eine pathologische Bromthaleinretention. Diese Trias in Zusammenhang mit einer periportalen Entzündung bei intakter Läppchengrenze nennt Schmid (1966) bezeichnend für eine chronisch-persistierende Hepatitis.

4.25 Periportalfelder unscharf begrenzt verbreitert (= PPFu)

In dem hier ausgewerteten Material lag 117 mal das histologische Merkmal PPFu vor.
Die chronisch - entzündliche Infiltration der portalen Felder mit Übergreifen auf die angrenzenden Läppchen kennzeichnet die chronisch - aggressive Hepatitis (Thaler 1969). Die Entzündungsreaktion in den unscharf begrenzten Periportalfeldern zeigt den Grad der Aktivität noch deutlicher als die Serumveränderungen (Popper und Rubin 1963).
Der histologische Detailbefund PPFu erlaubt somit eine recht genaue Zuordnung zu einem definierten klinischen Krankheitsbild, der chronisch - aggressiven Hepatitis. Dies ist bei scharf begrenzt verbreiterten Periportalfeldern nicht der Fall. Jedoch kann man allein auf Grund eines Leberpunktates keine kausale oder formal - genetische Aussage treffen (Elster 1966), entscheidend ist das Gesamtbild aus klinischen Symptomenmustern und histologischem Befund.

Knapp 42 % der Patienten gaben an, eine Gelbsucht durchgemacht zu haben. Einen so hohen Prozentsatz fanden wir bei keinem anderen histologischen Detailbefund
Im Krankengut von Wepler und Wildhirt (1968)

geht 40 % der chronischen Hepatitiden eine akute Hepatitis voraus.

Positive Angaben zu Fett- und Alkoholintoleranz machten 18 % bzw. 4,3 % der Befragten. Brühl (1970) bezeichnet die Alkoholintoleranz als Frühsymptom einer chronischen Hepatitis. Als Ursache zieht er eine Herabsetzung der zellulären Alkoholdehydrogenaseaktivität in Erwägung. Über Unverträglichkeit von Alkohol und Fett berichten außerdem Beckmann (1953, 1957) und Schmid(1966).

Vereinzelte und multiple Spider naevi traten insgesamt in 5,2 % der Fälle auf. Dies stimmt mit den Beobachtungen von Martini (1964) überein, der Spider naevi bei Leberkrankheiten häufiger fand als Palmarerythem. Schmid (1966) beschreibt bei 15 % seiner Patienten Spider, bei 6 % Palmarerythem. Die Inspektion der Patienten ergab sonst keine besonderen Befunde.
Bei der körperlichen Untersuchung fanden wir bei den Patienten mit PPFu signifikant häufiger eine vergrößerte Leber als im Bezugskollektiv: doppelt so oft war die Leber um 3 QF vergrößert, dreimal so oft um 5 und 6 QF. Wir beobachteten bei dem hier diskutierten histologischen Merkmal am häufigsten eine vergrößerte Leber; die Ursache liegt wohl in der deutlichen Bindegewebsvermehrung, die beim Merkmal PPFu auftritt. Gros und Herzog (1963) bezeichnen das Vorliegen einer vergrößerten und

verhärteten Leber das wichtigste Kriterium für die Diagnose der chronischen Hepatitis.
Dem schließen sich Beckmann (1957), Kuntz und Kühn (1969), Kalk und Wildhirt (1960), Schmid (1966, 1971), an. Schmid (1966) findet eine vergrößerte Leber im selben Prozentsatz wie wir.
Bei der Palpation der Leber gaben 14,5 % der Untersuchten Schmerzen an; eine mäßig vermehrte bis derbe Leberkonsistenz wurde bei 15,3 % getastet, die Milz bei knapp 7 %. Aszites hatten 3,4 %, Beinödeme 5,1 % der Untersuchten. Schmid (1966) tastete die Milz in 40 % der Fälle, die Aszitesrate gibt er mit 8 % an.

Erhöhte Temperaturen (über 37,2°C) wurden 18 mal beim histologischen Merkmal PPFu gemessen. Über Fieber und subfebrile Temperaturen bei der chronisch - aggressiven Hepatitis berichten auch Schmid (1966), Gros und Herzog (1963), Kuntz und Kühn (1969).

Beim Histologiebefund PPFu fällt nach unseren Untersuchungen das Cholecystogramm gehäuft flau oder negativ aus. Hegglin (1972) beobachtete diese Befunde bei diffusen Lebererkrankungen.

Die Laparoskopie zeigte eine nicht glatte Oberfläche der Leber bei 23 %, Höckerung bei 22 %, Einziehungen

bei 7,7 %. Eine Kapselfibrose ("große weiße Leber") wurde 16 mal gesehen, vermehrte Gefäßfüllung 10 mal. Dem Bild der "großen bunten Leber" läßt sich demnach etwa ein Fünftel unserer Fälle zuordnen. Kuntz und Kühn (1969) beobachten in diesem Stadium die Anfänge der portalen Hypertension.
Hinweis auf eine "bunte Höckerleber" gibt der Befund der Höckerung; Kalk (1947) ordnet diesem makroskopischen Bild folgende histologische Charakteristika zu: Infiltration im Periportalfeld und zwischen den Leberbälkchen, Zunahme der Bindegewebsvermehrung und Umbau der Läppchenstruktur. Bei der "großen bunten Leber" findet er dieselben histologischen Kriterien, mit Ausnahme des erst beginnenden Läppchenumbaus; makroskopisch fehlt die Höckerung; rötliche Bezirke an der Oberfläche lassen auf entzündliche Prozesse in der Leber schließen.

Ein Diabetes mellitus lag beim histologischen Detailbefund PPFu nicht häufiger vor als im Bezugskollektiv: 15,4 % der Untersuchten hatten einen latenten Diabetes, 7,7 % mußten mit Tabletten und 6 % mit Insulin behandelt werden.

Bei Zweidritteln unserer Patienten war die Senkungsgeschwindigkeit signifikant erhöht; Werte über 21 mm (nach einer Stunde) liegen signifikant gehäuft vor.

Schmid (1967) beobachtete bei einem Drittel seiner Patienten mit chronisch - aggressiver Hepatitis eine kaum oder mäßig beschleunigte Senkung, bei dem Rest eine starke Beschleunigung.

Signifikant pathologisch fiel in unserem Material die Takata-Probe beim histologischen Befund PPFu aus. Kalk (1947) erwartet beim Bild der großen weißen Leber Werte unter 60 mg/100 ml, bei der großen bunten Leber und bei der bunten Höckerleber Werte unter 50 mg/100ml. Die letzten Werte waren in unserem Kollektiv am häufigsten. Im Material von Gunkel (1965) fällt die Takata-Probe in 39 % der chronischen Hepatitiden pathologisch aus. Haug und Gross (1964) finden Werte unter 80 mg/100ml u.a. bei der chronischen Hepatitis.
Große Bedeutung erlangt die Takatareaktion bei der Differenzierung von Zirrhose und anderen Hepatopathien: richtig-positive Ergebnisse sind bei 55,5 % der Leberkrankheiten zu verzeichnen (Kemter et al. 1970).

Das Gesamteiweiß lag bei etwa der Hälfte unserer Fälle mit PPFu im Normbereich; bei 6 % wurde ein erniedrigtes, bei 31 % erhöhtes Gesamteiweiß bestimmt.
Kuntz und Kühn (1969) sehen in der Erhöhung des Gesamteiweißes einen Hinweis auf das Bestehen einer lupoiden Hepatitis, in der Verminderung Zeichen des zunehmenden zirrhotischen Umbaus. Scheurlen (1968) beob-

achtet bei der chronischen Hepatitis ein leicht vermehrtes Gesamteiweiß.
Signifikant verändert ist die Verteilung der Albumine und Gammaglobuline in unserem Material: Hypalbuminämie lag in 46 % vor, Hypergammaglobulinämie bei etwa 70 % (Werte über 30 rel.-% hatten 19 %). Die Zahlen decken sich mit dem Resultat von Gunkel (1965).

Die Zusammenhänge zwischen histologisch nachweisbarer Aktivität des RHS und der Vermehrung der Gammaglobuline im Serum (Broicher und Odenthal 1954) wurden bereits beim Merkmal PPFs erörtert. Unsere Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß bei der Mehrzahl der Patienten eine verstärkte Reaktion der Kupfferschen Sternzellen vorliegt; dies bestätigt der histologische Befund (PPFu).

Fuchs und Immich (1970) registrierten die geringste Zahl einer normalen Gammaglobulinfraktion bei der Zirrhose und der chronischen Hepatitis gefolgt von der chronisch - aggressiven Hepatitis. Auch in unserem Material stand die Zirrhose - unter diesem Aspekt betrachtet - an der Spitze, an zweiter Stelle das histologische Merkmal PPFu.
Eine Verminderung der Albumine finden Fuchs und Immich (1970) häufig bei der chronisch-aggressiven Hepatitis und Zirrhose; hierbei ist nur in 6 bis 8 % mit normaler

Albuminfraktion zu rechnen. Stets bestehende Hypalbuminämie bei aktiver chronischer Hepatitis erwähnt Schmid (1967).

Die Messung der Serumenzymaktivitäten ergab für SGPT und SGOT höchst signifikante Unterschiede zum Gesamtkrankengut: SGPT-Werte über 100 mU lagen fünfmal häufiger vor, SGOT-Werte im selben Bereich viermal so oft; auch geringere Aktivitäten traten gehäuft auf. Zwischen Ausmaß der Leberzellnekrosen und Serumaktivität der Transaminasen besteht eine Korrelation (Wróblewski 1959, Zelman et al. 1959). Schmid (1967) nennt eine Erhöhung der Transaminasen über 100 I.E./ml selten bei der aktiven chronischen Hepatitis, er sieht sie vor allem bei der lupoiden Hepatitis. Kuntz (1972) gibt bei der floriden chronischen Hepatitis Transaminasenwerte zwischen 12 und 100 I.E./ml an; vermehrter Anstieg der SGPT ist ein Zeichen nekrotisierender Schübe.

Bemerkenswert an unseren Ergebnissen ist, daß beim histologischen Detailbefund PPFu am häufigsten Transaminasenerhöhungen auftreten; diesen Befund würde man eher bei der "zellulären Infiltration" erwarten. Elster und Weichmann (1962) beschreiben bei fortgeschrittenen akuten Hepatitiden verbreiterte unscharf

begrenzte Periportalfelder. Demnach wäre die Mehrzahl der Patienten mit histologisch nachweisbaren PPFu der akuten, nicht der chronischen Hepatitis zuzuordnen. Dagegen spricht die z.T. ausgeprägte Hypergammaglobulinämie und das in Zweidrittel der Fälle normale Serumbilirubin.

Erhöhte LDH-Werte traten etwas stärker gehäuft auf, signifikant vermehrt liegen gesteigerte Aktivitäten der alkalischen Phosphatase vor. Gunkel (1965) fand die alkalische Phosphatase bei der chronischen Hepatitis in 39 % erhöht (bei uns in 33,4 %). Leichter Anstieg des Enzyms wurde von Kuntz (1972) bei allen Formen der akuten und chronischen Hepatitis gefunden; stärkere Erhöhung spricht für cholestatische Hepatitis und Hepatose, für die biliäre Zirrhose und für Gallenwegserkrankungen.

Fast 32 % unserer Fälle mit dem histologischen Merkmal PPFu hatten Serumbilirubinwerte über 2 mg/100 ml. Fahrländer et al. (1968) beobachteten eine Hyperbilirubinämie bei 60 % ihrer Fälle mit chronisch aktiver Hepatitis und bei 11,3 % der unspezifisch reaktiven Hepatitiden, Kuntz und Kühn (1969) bei Zweidrittel ihrer chronischen Hepatitiden und Schmid (1966) bei etwa einem Viertel. Haug und Gross (1964) korrelieren die Schwere

einer Hepatitis mit der Höhe des Serumbilirubinspiegels. Kemter et al. (1970) erklären den hohen Prozentsatz der Bilirubinerhöhungen bei Hepatitiden (67 %) dadurch, daß meist ein entzündlicher Schub die Klinikeinweisung veranlaßt.

Bei der Untersuchung auf Gallenfarbstoffe im Urin fanden wir in 25 % Bilirubin, in 32 % Urobilin, in 57 % Urobilinogen. Vermehrung von Urobilinogen und Urobilin wird von Kuntz und Kühn (1969) erwähnt, Schmid (1966) beobachtete bei 30 % seiner Fälle von chronisch-persistierender Hepatitis und in 39 % der chronisch-aggressiven Hepatitiden dunklen Urin.

Einen erhöhten Gesamtlipidspiegel hatten 8 % der leberkranken Personen mit PPFu; erhöhtes Gesamt-Cholesterin konnte bei 24 % , vermehrt Esterfettsäuren bei 38 % der Untersuchten festgestellt werden.

Der Cholesterinbestimmung kommt vor allem bei der Hepatitis mit cholestatischem Einschlag, der cholestatischen Hepatose, der biliären Zirrhose und der chronischen Cholangiohepatitis Bedeutung zu (Haug und Gross 1964); schwere chronische Lebererkrankungen gehen mit Cholesterinverminderung einher (Kuntz 1972).

Die Bestimmung des Serumeisens erbrachte in 8,5 % einen erniedrigten, in 13 % einen erhöhten Spiegel. Starke

Serumeisenerhöhungen treten nach Göggel und Epperlein (1965) u.a. bei progredienter, stark aktiver chronischer Hepatitis auf. Über das Verhalten des Eisens bei akuter Hepatitis wurde im Abschnitt "zelluläre Infiltration" berichtet.

Eine Hypokalämie fanden wir 13 mal (11 %) beim Histologiebefund PPFu.

Im Blutbild traten keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der Bezugspopulation auf: Erythrozytenzahlen unter 4,5 Millionen lagen bei 42 % der Träger des histologischen Merkmals PPFu vor, vermehrte Leukozytenzahlen (> 8000/cmm) bei 17 %; verminderte Thrombozytenzahlen (< 200 000/cmm) bei 41 %.
Bei der Bestimmung des Quickwertes fanden wir 37 mal Werte unter 80 %. Schmid (1966) sah bei 24 % seiner Patienten mit chronisch-aggressiver Hepatitis einen pathologischen Quickwert und bei 19 % eine normochrome Anämie. Im Krankengut von Hoensch (1971) hatten 40 % der chronisch-aggressiven Hepatitiden eine Thrombo- und Leukopenie; dieselbe Zahl gibt Lechner (1970) für Thrombozytenveränderungen an; er fand bei 80 % seiner Fälle mit chronisch-aggressiver Hepatitis und bei 54 % seiner chronisch-persistierenden Hepatitiden Verände-

rungen im roten Blutbild.
Die Ergebnisse anderer Autoren wurden im Abschnitt "PPFs" diskutiert (Korinth, Voss, Wierzchula).

Bei der Bromthaleinretention traten Werte über 1,00 mg/100 ml (nach einer Stunde) signifikant häufiger, Werte zwischen 0,21 mg/100 ml und 49 mg/100 ml signifikant seltener auf;nur in 6 % fanden wir Normalwerte. Der Test wurde bei 54 % der Träger des histologischen Merkmals PPFu durchgeführt; davon hatten 89 % ein pathologisches Ergebnis. Diese Häufigkeit beobachtet Schmid (1966) bei der chronisch-persistierenden Hepatitis; seine Patienten mit chronisch-aggressiver Hepatitis hatten alle gesteigerte Retentionen. Kuntz und Kühn (1969) fanden bei Zweidrittel bis Dreiviertel ihrer chronischen Hepatitiden einen pathologischen Ausfall der Bromthaleinretention.

Zusammenfassend ist der histologische Detailbefund PPFu nach unseren Untersuchungen gekoppelt mit dem Vorliegen eines bestimmten klinischen Symptomenmusters: durchgemachte Gelbsucht, Lebervergrößerung, nicht glatte Leberoberfläche, erhöhte BKS, pathologische Takataprobe, Hypalbuminämie und Hypergammaglobulinämie, erhöhte Transaminasen sowie LDH, alkalische Phosphatase, Hyperbilirubinämie und pathologische Bromthaleinretention.

4.26 Z i r r h o s e

Bei unseren 993 Leberpunktionen wurde 40 mal der histologische Befund "Zirrhose" erhoben. Eine Differenzierung der verschiedenen Zirrhosetypen erfolgte nicht. Der Prozentsatz (4 %) der Zirrhosekranken ist niedrig, zumal unsere Untersuchungen an einer gastroenterologisch orientierten Klinik durchgeführt wurden. Durch die Leberblindpunktion erzielt man gerade bei der Zirrhose einen relativ hohen Prozentsatz an Fehldiagnosen; Schiff (1951) gibt 17,5 % an. Lent (1969) berichtet, daß bei 25 % seiner untersuchten Zirrhosefälle keine Übereinstimmung zwischen laparoskopischem und histologischem Befund bestand. Häufige Irrtümer wegen unzureichendem Material oder Fehlbeurteilungen beobachtete Lindner (1968) bei der perkutanen Leberbiopsie, die bei Zirrhosepatienten durchgeführt wurde. So ist die Zirrhose wohl eine Domäne der Laparoskopie mit gezielter Leberpunktion (Bianchi 1967). Aber gerade bei Patienten mit Leberzirrhose ergeben sich oft Kontraindikationen, z.B. durch portale Hypertension oder erhöhte Blutungsbereitschaft, so daß aus diesen Gründen eine Laparoskopie mit Punktion der Leber nicht durchgeführt werden darf (Rettenmaier 1970). Aus diesem Grund können hier nur wenig Zirrhosefälle berücksichtigt werden.

In der Anamnese gaben gaben 27,5 % unserer Patienten an, eine Gelbsucht gehabt zu haben, nur 7,5 % klagten über Fettintoleranz und 2,5 % über Alkoholunverträglichkeit. Diese Werte liegen unter den entsprechenden der Bezugsverteilung. Über eine "leere Anamnese" bei 27 % der Zirrhosekranken berichten Creutzfeldt und Beck (1966), bei 38 % Kühn (1961). Gigglberger (1968) fand bei einem Drittel seiner Patienten Fettintoleranz und Ekel vor Fett.

Palmarerythem wiesen 7,5 % unserer Zirrhosekranken auf, Spider naevi insgesamt 17,5 %. Gigglberger (1968) registrierte bei 48,5 % Gefäßsternchen, bei 29,5 % Palmarerythem. Kalk (1957) beschreibt Spider naevi bei Zirrhosen mit schlechtem Verlauf und nennt das Palmarerythem ein sicheres Zeichen einer Zirrhose. Die Ergebnisse von Martini (1964) decken sich mit unseren, auch er beobachtete Spider häufiger als Palmarerythem. Siegenthaler (1970) weist auf das Vorhandensein eines Palmarerythems vor allem bei alkoholischen Zirrhosen hin. Den höchsten Prozentsatz (74 %) des Palmarerythems geben Hetzel und Südhof (1971) an.

Bauchwandkollateralen fanden wir bei 5 % unserer Patienten; die Erklärung für die niedrige Zahl wurde in der Einleitung gegeben: bei Patienten mit portaler Hypertension ist eine Laparoskopie und Leberpunktion

kontraindiziert. Gigglberger (1968) beobachtete bei 38 % seiner Zirrhosepatienten Kollateralkreisläufe.

Die palpatorische Untersuchung der Lebergröße, gemessen in Querfingern (QF), ergab in unserem Material signifikante Unterschiede zum Bezugskollektiv, vor allem eine Vergrößerung um 3 und mehr QF trat wesentlich häufiger auf. Zur besseren Übersicht sei hier eine vergleichende Aufstellung von Cerleks (1964), Gigglbergers (1968) und unseren Ergebnissen gegeben:

Tab.2: Lebergröße bei Zirrhose

Lebergröße in QF	0	1	2	3	4	5 u. mehr
Cerlek	13,9	11,7	15,4	12,4	12,4	3,7
Gigglberger	---	12,8	16,0	10,3	9,5	8,3
Erlanger Klinik	12,5	15,0	22,5	22,5	17,5	5,0

22,5 % unserer Patienten gaben einen Palpationsschmerz der Leber an; diese Ergebnisse decken sich mit denen Gigglbergers (23,25 %).

Eine mäßig vermehrte Leberkonsistenz fanden wir bei 10 %, eine Leber von derber Konsistenz bei 15 % unserer Zirrhosekranken. Mäßig derbe Konsistenz der Leber wurde von Gigglberger bei 21 %, eine sehr harte Leber bei fast 40 % registriert. Das Vorliegen einer harten Leber bei Zirrhose wird von Kalk (1954) sowie von vielen anderen Autoren beschrieben.
Die Milz war bei 7,5 % unserer Zirrhotiker tastbar, ebenso oft wurde bei der körperlichen Untersuchung Aszites diagnostiziert; Beinödeme hatten 10 %. Gigglberger erhob alle drei Befunde häufiger: eine tastbare Milz lag bei 20,5 % vor, Aszites bei 26,5 % und Beinödeme bei 22 %. Nach Sherlock (1968) ist bei der posthepatitischen Zirrhose die Milz gewöhnlich tastbar, bei den alkoholischen Zirrhosen in 75 % nicht zu tasten. Piesberger und Jungermann (1966) fanden bei vier Fünfteln ihrer Zirrhotiker Aszites.

Temperaturen über 37,2°C hatten 10 % unserer Zirrhosekranken; dieses Ergebnis stimmt mit dem von Gigglberger gut überein. Eymer (1964) deutet das Auftreten von Temperaturen als Zeichen der beginnenden Leberinsuffizienz im Rahmen einer Zirrhose. Sherlock (1968) beobachtete bei einem Drittel ihrer Patienten mit fortgeschrittener Zirrhose niedriges Fieber.

Eine Röntgenuntersuchung der Gallenblase wurde bei 70 % unserer Patienten mit Zirrhose durchgeführt. Die Cholecystographie fiel bei insgesamt 15 % der Zirrhotiker pathologisch aus, 5 % hatten Gallenkonkremente.
Ein gehäuftes Auftreten von Gallensteinen bei Zirrhose wird von Sherlock (1968) nicht bestätigt. Kalk (1954) bezieht in das klinische Bild der Zirrhose ein negatives Cholecystogramm ein. Brühl (1970) findet bei der Palpation eine meist vergrößerte, prall gefüllte Gallenblase.

Bei der Laparoskopie fanden wir bei 55 % unserer Patienten eine nicht glatte Leberoberfläche, bei 10 % Einziehungen, bei 47,5 % Höckerung; eine Kapselfibrose wurde fünf mal beobachtet, vermehrte Gefäßfüllung bei 17,5 %. Bezüglich des Gesamtkollektivs treten vor allem die Befunde "Leberoberfläche nicht glatt","Hökkerung" und "vermehrte Gefäßfüllung" stark gehäuft auf. Diese Ergebnisse werden von zahlreichen Autoren bestätigt (Cerlek et al. 1964, Gigglberger 1968, Kalk 1954, Elster et al. 1966, Lindner 1965, Thaler 1969, Popper 1961).

Insgesamt bei 32,5 % unserer Zirrhosekranken lag ein Diabetes mellitus vor. Creutzfeldt et al. (1970) er-

hoben bei der Glucosetoleranz bei 12,3 % ihrer Zirrhotiker pathologische Befunde. Strohmeyer und Becker (1964) fanden die Zirrhose 2-3 mal häufiger beim Diabetes mellitus als bei der Gesamtbevölkerung. Im Krankengut von Takeuchi et al. (1970) hatten 9,2 % der Diabetiker eine Zirrhose.

Eine beschleunigte Blutsenkung trat bei unseren Zirrhosefällen signifikant häufiger auf als beim übrigen Krankengut: 77,5 % der Patienten hatten eine BKS von mehr als 11 mm nach einer Stunde. Zwei Drittel der Untersuchten von Cerlek (1964) wiesen Werte über 20 mm nach einer Stunde auf (bei uns 55 %). Mit unseren Ergebnissen decken sich die von Gigglberger (1968).

Die Takata-Probe war nur bei 17,5 % unserer Zirrhotiker im Normbereich. Pathologische Werte fand Gunkel (1965) bei 48,5 % der stationären Zirrhose und bei 93 % der Zirrhosen mit ikterischem Schub.

Kemter et al. (1970) berichten von pathologischen Ergebnissen der Takata-Probe bei insgesamt 82 % ihrer Zirrhosefälle. Werte unter 80 mg/100 ml registrierten Haug und Gross (1964) u.a. bei der Zirrhose. Bei den Untersuchungen von Gigglberger (1968) fielen 18,25 % der Ergebnisse in den Bereich 70-60 mg/100 ml , 53 %

hatten Werte zwischen 50 und 30 mg/100 ml; bei uns liegt eine ähnliche Verteilung vor.

Erhöhtes Gesamteiweiß trat bei unseren Zirrhosekranken signifikant häufiger auf als beim Gesamtkollektiv. Die Serum-Elektrophorese zeigte bei 62,5 % der Patienten eine Hypalbuminämie, bei 82,5 % eine Hypergammaglobulinämie.
Eine Bestätigung dieser Ergebnisse wurde bei zahlreichen Autoren gefunden.
Popper und Schaffner (1961) erklären die Hypergammaglobulinämie durch die Reizung der Mesenchymzellen, die Aktivierung des extrahepatischen Mesenchyms und das Einwandern von Plasmazellen und reticuloendothelialen Zellen; weiter weisen sie auf die Parallelität zwischen Abnahme der Albumine im Serum und dem Grad der Degeneration der Leberzellen hin.

Die Untersuchung der Serumtransaminasen ergab folgende Resultate: nur die leicht erhöhten Werte der SGPT (13-49 mU) traten gehäuft auf, für die SGOT war ein vermehrtes Auftreten der Werte zwischen 13 und 49 mU sowie $\geq$ 100 mU zu verzeichnen. Es hatten damit mehr Patienten eine stark erhöhte Aktivität der SGOT als der SGPT.
Dieses Verhalten der Transaminasen wird von allen zitierten Autoren bestätigt.

Erb und Siede (1964) beobachteten bei länger bestehenden Zirrhosen nie überdurchschnittlich hohe Transaminasenwerte, wohl aber bei frischen Zirrhosen. Eine starke Aktivität der SGPT schreiben Hörder und Weinreich (1964) einem frischen Nekroseschub zu, sie sehen darin aber keinen Hinweis auf Mesenchymschaden. Kreutz (1967) billigt der GOT eine größere diagnostische Treffsicherheit zu als der GPT. Schmidt E. und F.W. (1971) bezeichnen Transaminasenaktivitäten zwischen 12 und 200 mU als typisch für eine Zirrhose. Nur diskrete Enzymveränderungen fand auch Stich (1962) bei der Zirrhose.

Leicht erhöhte LDH-Werte (196-299 mU) fanden wir bei Zirrhosepatienten etwa doppelt so häufig wie bei allen anderen Untersuchten, vermehrte Aktivität der alkalischen Phosphatase war bei 52,5 % unserer Kranken aufgetreten. Gigglberger (1968) verzeichnete bei 75 % seiner Zirrhotiker erhöhte Werte der alkalischen Phosphatase, Gunkel (1965) bei 29 % der stationären Zirrhosen, bei 64 % der Zirrhosen mit ikterischem Schub. Vermehrte Aktivität der alkalischen Phosphatase fand Cerlek (1964) bei 56 %. Dadurch werden unsere Ergebnisse bestätigt. Eine nur mäßige Aktivitätsvermehrung der LDH beschreiben Haug und Gross (1964), zu einem LDH-Anstieg kommt es

erst beim Übergang einer chronischen Leberkrankheit ins Coma hepaticum.

Bei den Untersuchungen von Horn und Amelung (1957) lagen die LDH-Werte z.T. über den Werten von GOT und GPT, zum Teil darunter. Das gegenseitige Verhalten von SGOT, SGPT und LDH zueinander wird als "Enzymmuster" bezeichnet; es besteht eine Korrelation zwischen Zellschädigung und den Aktivitäten der drei Enzyme (Kuntz 1972): je höher die Enzymaktivitäten und je weniger verzerrt das Enzymmuster, desto schwerwiegender ist die Nekrose; ein verzerrtes Enzymmuster spricht für einen chronischen Krankheitsverlauf.
Das Enzymmuster, das wir bei unseren Untersuchungen fanden, ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tab. 3: Enzymaktivitäten bei histologisch nachgewiesener Zirrhose (relative Häufigkeit)

Erhöhung	SGOT	SGPT	LDH
leicht	47,5	52,5	12,5
mittel	7,5	2,5	
stark	15,0	2,5	5,0
insges.	70,0 %	57,5 %	17,5 %

Es besteht keine gleichmäßige Erhöhung der drei Enzyme. Damit wäre das Vorliegen eines chronischen Prozesses bestätigt.

Erhöhte Serumbilinrubinwerte (> 2 mg/100 ml) liegen beim Histologiebefund "Zirrhose" signifikant häufiger vor als im Gesamtkrankengut, genau bei 30 % der Patienten. Cerlek (1964) gibt hierzu eine Zahl von 60 % an, Giggl-berger (1968) knapp 50 %. Bei Gunkel (1965) hatten alle Patienten, bei denen eine Zirrhose mit ikterischem Schub vorlag, erhöhte Bilirubinwerte, von den Patienten mit stationärer Zirrhose 61 %. Denselben Prozentsatz geben Kemter et al. (1970) an.
Die im Vergleich zu anderen Autoren niedrig erscheinende Zahl unserer ikterischen Patienten ist durch den bevorstehenden diagnostischen Eingriff zu erklären: man wartet mit der Laparoskopie gerne, bis die Serumbilirubinwerte im Normbereich sind.

Bei unseren Zirrhosepatienten traten Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen gleichermaßen gehäuft im Urin auf: Urobilinogen war in 50 % der Fälle positiv, Urobilin bei 37,5 % und Bilirubin bei 17,5 %.

Die Gesamtlipide waren nur bei einem Zirrhosepatienten erhöht; 15 % der Patienten hatten vermehrt Gesamt-Cholesterin im Serum, 17,5 % vermehrt Esterfettsäuren.

Kuntz (1972) wertet eine Erhöhung des Cholesterins als Zeichen der xanthomatös-biliären Zirrhose, im gleichen Sinn äußern sich Haug und Gross (1964).

Einen erniedrigten Serumeisenspiegel fanden wir bei 10 %, einen erhöhten bei 12,5 % unserer Zirrhotiker. Diese Ergebnisse decken sich mit denen von Göggel und Epperlein (1965). Hypersiderinämien werden von Kuntz (1972) u.a. beim nekrotisierenden Schub einer Zirrhose beobachtet.

Ein Fünftel unserer Zirrhosepatienten hatte einen erniedrigten Serumkaliumspiegel. Hegglin (1972) ordnet die Hypokalämie der Leberinsuffizienz zu, Siegenthaler (1970) der dekompensierten Leberzirrhose.

Das Blutbild ist beim histologischen Merkmal "Zirrhose" hinsichtlich der Gesamtpopulation signifikant verändert. Anämie fanden wir 23 mal (57,5 %), Erythrozytenzahlen über 5 Millionen /cmm bei 12,5 %. 15 % der Zirrhosekranken hatten Leukozytenzahlen über 8000/cmm, eine Thrombozytopenie bestand bei 52,5 %. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Cerlek (1964) , Gigglberger (1968) und Adlung et al. (1969). Hartwich (1972) beobachtete makrozytäre Anämien vorwiegend bei Leberzirrhosen. Dem entsprechen die Resultate von Lechner (1970); Lechner bezeichnet Veränderungen der weißen Elemente des Blutes im Rahmen der

Lebererkrankungen als selten.

Frick (1967) beobachtete bei jeder Zirrhoseart Thrombozytopenie; er bezeichnet die Thrombozytenzahl als Maß für den Schweregrad einer Zirrhose. Keinen Zusammenhang zwischen Schwere der Leberfunktionsstörung und Thrombopoese finden Kummer und Egger (1971). Eine Thrombozytopenie wurde bei den meisten Zirrhosefällen auch von Korinth (1962) registriert.

Der Quickwert fiel bei 52,5 % unserer Zirrhosekranken pathologisch aus. Dieser relativ niedrige Prozentsatz ergibt sich aus Beachtung der Kontraindikationen der Leberbiopsie und Laparoskopie.

Ein stark verminderter Prothrombinkomplex (Prothrombin, Faktor VII, IX und X) wird bei Zirrhosen besonders häufig gefunden; bei der dekompensierten Zirrhose ist zusätzlich noch Faktor V, Fibrinogen und Antithrombin III verringert (Voss 1964, Wierzchula et al. 1966).

Nach Liehr et al. (1971) sind Verbrauchskoagulopathien bei Zirrhosen am deutlichsten zu beobachten, wenn bei beginnender portaler Hypertension portocavale Anastomosen noch nicht voll ausgebildet sind. Beim Vollbild der portalen Hypertension mit Kollateralkreisläufen findet man Gerinnungsstörungen seltener. Liehr bezeichnet die Dynamik der sich entwickelnden portalen Hypertension als führendes Moment in der Pathogenese der Verbrauchs-

koagulupathie bei Leberzirrhose.

Bei 50 % unserer Patienten mit Leberzirrhose wurde die Bromthaleinretention nach einer Stunde gemessen; bei 90 % davon fiel der Test pathologisch aus. Stark gehäuft treten Werte über 1,00mg/100ml (nach einer Stunde) auf. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben anderer Autoren überein (Gigglberger 1968, Gunkel 1965, Kemter et al. 1966, Kuhlmann und Riegel 1963).

Das histologische Merkmal "Zirrhose" gibt in dem bearbeiteten Krankengut Hinweise auf signifikant häufigeres Vorliegen einer vergrößerten Leber und veränderter Leberoberfläche. Die Serumproteine und Serumenzymaktivitäten sind in der für die Zirrhose charakteristischen Weise pathologisch ausgefallen. 30 % der Patienten hatten erhöhtes Serumbilirubin, eine Thrombozytopenie hatte über die Hälfte. Die Bromthaleinretention war bei vielen stark vermehrt.

4.27 K e i n e V e r f e t t u n g

Bei der Leberblindpunktion fanden wir 460 mal den Detailbefund "keine Verfettung".

Anamnestische Angaben wie eine durchgemachte Gelbsucht oder Unverträglichkeit von Alkohol und Fett lassen keine Rückschlüsse auf den hier untersuchten Histologiebefund zu, ebenso körperliche Untersuchungsbefunde.

Körpertemperaturerhöhungen sind nicht gehäuft zu verzeichnen.

Die Röntgenuntersuchung der Galle erweist sich als unspezifisch.

Bei der Laparoskopie treten die Befunde Höckerung und Kapselfibrose etwas häufiger auf als bei der Bezugspopulation.

Das Vorhandensein eines Diabetes mellitus läßt keinerlei Schlüsse auf eine nicht verfettete Leber zu.

Von den vielen Laborbefunden, die erhoben wurden, sollen zunächst die Serumproteine diskutiert werden: es wurden Blutsenkung, Takata, Gesamteiweiß, Albumin und Gammaglobulin bestimmt. Alle Werte bleiben im Bereich der Bezugsverteilung.

Bei den Serumenzymen wurden die Aktivitäten von SGOT, SGPT, LDH und alkalische Phosphatase bestimmt.

Bei den Transaminasen treten die stark erhöhten Werte (über 100 mU) wesentlich vermehrt auf; das läßt den Schluß zu, daß bei Patienten mit dem histologischen Merkmal "keine Verfettung" eine zelluläre Infiltration oder Bindegewebsvermehrung vorliegt. Die anderen Serumenzyme sind nur unspezifisch verändert.

Erhöhte Serumbilirubinwerte sind signifikant gehäuft, Gallenfarbstoffe im Urin treten im Bereich der Norm auf.

Erhöhtes Gesamtcholesterin und Esterfettsäuren treten signifikant weniger auf, die Gesamtlipide sind nur unwesentlich verändert.

Der histologische Detailbefund "keine Verfettung" gibt keinen diagnostischen Hinweis auf Serumeisenspiegel- oder Serumkaliumspiegelveränderungen.

Die Normalwerte im Blutbild treten signifikant gehäuft auf, häufiger ist auch eine Leukozytose; die Gerinnungszeit ist nicht von diesen Veränderungen betroffen.

Bei der Bromthaleinretention ist die Häufigkeit der Normalwerte für das hier diskutierte histologische Merkmal signifikant größer als beim Gesamtkollektiv.

Weitere Rückschlüsse auf Veränderungen des klinischen Symptomenmusters lassen sich aus dem histologischen Detailbefund "keine Verfettung" nicht ziehen.

4.28 Keine zelluläre Infiltration

In unserem Biopsiematerial wurde 699 mal der histologische Detailbefund "keine zelluläre Infiltration" erhoben.

Anamnese und körperliche Untersuchung unterscheiden sich bei diesem Merkmal kaum vom Bezugsprofil.
Die Laparoskopie ergab signifikant weniger pathologische Befunde; nur eine Kapselfibrose lag öfter vor.

Bei den Laboruntersuchungen fanden wir dreimal signifikant veränderte Verteilungen: Takata-Reaktion, Serumtransaminasen und Serumbilirubin. In jedem Fall wird die Signifikanz durch ein gehäuftes Auftreten der Normalwerte bewirkt.
Keine Veränderung im Vergleich zur Bezugsverteilung erbrachte die Untersuchung des Blutbildes und der Gerinnung, ebenso der Bromthaleintest.

Nach diesen Ergebnissen läßt der histologische Detailbefund "keine zelluläre Infiltration" weitgehend normale Untersuchungs- und Laborbefunde erwarten.

4.29 Keine Bindegewebsvermehrung

Den histologischen Detailbefund "keine Bindegewebsvermehrung" fanden wir bei 66,3 % der von uns untersuchten Patienten.

Es liegen siebenmal signifikant veränderte Verteilungen vor. Die Signifikanz wird in allen Fällen durch das gehäufte Auftreten von Normalwerten und / oder die geringe Häufigkeit pathologischer Befunde bewirkt. Signifikant verändert sind die Verteilungen von Lebergröße, Röntgenbefunden, Laparoskopiebefunden, Takata, Albumin und Gammaglobulin, Serumtransaminasen, Serumbilirubin.

Das histologische Merkmal "keine Bindegewebsvermehrung" läßt von den im Rahmen dieser Arbeit diskutierten histologischen Detailbefunden am ehesten auf eine normale oder nur gering gestörte Leberfunktion schließen.

4.3 K o n k l u s i o n

Das histologische Merkmal mittelgradige Verfettung ist signifikant koinzident mit einem pathologischem Cholecystogramm und einem veränderten Serumeisenspiegel (vor allem erniedrigte Werte traten gehäuft auf). Sonst erweist sich dieses Merkmal als unergiebig bezüglich der Aussage über pathologische Befunde.

Der Anteil der diffusen Verfettungen beträgt in unserem Biopsiematerial 15,3 %. Bei diesem histologischen Merkmal finden sich signifikant gehäuft leicht erhöhte Serumtransaminasen und eine gesteigerte Bromthaleinretention. 42,8 % unserer Diabetiker haben eine Fettleber. Die Ergebnisse stimmen mit der Literatur gut überein.

Der histologische Detailbefund zelluläre Infiltration betraf 25,4 % unserer Punktionszylinder. Signifikant verändert sind die Verteilungen von BKS, Takata, Elektrophorese (Albumin, Gammaglobulin), Serumtransaminasen, LDH, alkalische Phosphatase, Serumbilirubin, Gesamt-Cholesterin und Esterfettsäuren, Quickwert. Die Resultate charakterisieren einen akuten, entzündlichen Prozess mit Parenchym- und Mesenchymbeteiligung.

Das histologische Merkmal PPFs wurde in unserem Krankengut 174 mal gefunden. Die meisten Befunde bewegen sich im Rahmen der Bezugsverteilung; signifikant häufiger pathologisch fielen die Röntgenuntersuchungen der Galle und die Serumtransaminasen aus. Im Ganzen ergibt sich das Bild eines chronischen Krankheitsgeschehens.

Unscharf begrenzt verbreiterte Periportalfelder lagen im hier ausgewerteten Material 117 mal vor. Dieses Merkmal erweist sich als sehr aussagekräftig bezüglich des klinischen Symptomenmusters. Lebervergrößerung, erhöhte Körpertemperaturen, laparoskopisch nicht glatte Leberoberfläche traten signifikant häufiger auf. Die Laborbefunde ergaben das Vorliegen einer deutlichen Dysproteinämie, die Serumtransaminasen waren stark erhöht, ebenso LDH, alkalische Phosphatase und Serumbilirubin; fast 90 % der durchgeführten Bromthaleinproben fielen pathologisch aus. Die Ergebnisse lassen auf das Vorliegen eines chronisch-progredienten Krankheitsgeschehens mit akuten Schüben schließen.

Die meisten Hinweise auf signifikant veränderte Verteilungen der einzelnen Befunde gibt das Merkmal Zirrhose. Wir fanden signifikant häufiger eine vergrößerte

Leber und pathologische Laparoskopiebefunde. Ausgeprägte Dysproteinämie, vermehrte Aktivität der Serumtransaminasen, LDH und alkalischen Phosphatase erhöhtes Serumbilirubin traten ebenfalls signifikant gehäuft auf. Das Bild der Zirrhose rundet das pathologische Blutbild (v.a. Verminderung der Erythrozyten), die gestörte Gerinnung und die stark erhöhte Bromthaleinretention ab.

Wir werteten folgende negative Histologie-Befunde aus: keine Verfettung, keine zelluläre Infiltration, keine Bindegewebsvermehrung. Auch bei diesen Merkmalen traten signifikant veränderte Verteilungen auf. Alle Signifikanzen beruhen hier auf dem stark gehäuften Auftreten der Normalwerte oder geringeren Vorliegen pathologischer Befunde.
Das histologische Merkmal keine Bindegewebsvermehrung läßt von den im Rahmen dieser Arbeit diskutierten histologischen Detailbefunden am ehesten auf eine normale oder nur gering gestörte Leberfunktion schließen.

5. Zusammenfassung

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden aus 993 Krankengeschichten retrospektiv anamnestische, klinische, röntgenologische, laparoskopische und laborchemische Befunde ausgewertet. Bei allen Patienten war eine Leberpunktion durchgeführt worden. 9 einzelne histologische Detailbefunde wurden mit dem dazugehörigen klinischen Symptomenmuster korreliert. Das Material wurde mittels χ^2-Test statistisch ausgewertet; die einzelnen Histologiemerkmale wurden auf ihre Aussagekraft hinsichtlich gleichzeitig bestehender klinischer Veränderungen untersucht. Große diagnostische Bedeutung kommt den histologischen Merkmalen "PPFu" und Zirrhose" zu.

Damit wird detailliertes Zahlenmaterial geliefert, das die Koppelung zwischen den verglichenen Merkmalen quantitativ beschreibt.

Tabellarische und graphische Ergebnisse

B e z u g s v e r t e i l u n g N = 993 ≙ 100 %

1. Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	503	50,7	
Gelbsucht gehabt	259	26,1	
keine Fettunvertr.keit	625	62,9	
Fettunverträglichkeit	171	17,2	
keine Alkoholunvertr.kt.	561	56,5	
Alkoholunverträglichkeit	33	3,3	

2. Klinischer Status
2.1 Inspektorische Merkmale

kein Palmarerythem	646	65,0	
Palmarerythem	8	0,8	
keine Spider naevi	648	65,3	
einzelne Spider naevi	19	1,9	
multiple Spider naevi	17	1,7	
keine Bauchwandkollat.	621	62,5	
Bauchwandkollateralen	12	1,2	

2.2 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	460	46,3	
	1	123	12,4	
	2	221	22,2	
	3	132	13,2	
	4	32	3,2	
	5+6	23	2,3	

2.3

kein Palpationsschmerz	737	74,3	
Palpationsschmerz	192	19,3	
Leberkonsistenz normal	328	33,1	
mäßig vermehrt	39	3,9	
derb	48	4,8	
Milz nicht tastbar	920	92,5	
Milz tastbar	43	4,3	
kein Aszites	858	86,4	
Aszites	19	1,9	
keine Beinödeme	889	89,5	
Beinödeme	64	6,5	

3. Körpertemperatur

kein Fieber	857	85,9	
37,2-37,7°C	32	3,2	
37,8-39,9°C	96	9,7	
≥40°C	4	0,4	

Bezugsverteilung N = 993 ≙ 100 %

4. Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	358	36,1	
flau	59	5,9	
negativ	29	2,9	
keine Gallenkonkremente	368	37,0	
Gallenkonkremente	44	4,4	

5. Laparoskopiebefunde			
Leberoberfläche glatt	181	18,2	
nicht glatt	122	12,3	
keine Einziehung	232	23,4	
Einziehung	70	7,1	
keine Höckerung	226	22,8	
Höckerung	76	7,7	
keine Kapselfibrose	149	15,0	
Kapselfibrose	126	12,7	
keine verm.Gefäßfüllg.	237	23,9	
vermehrte Gefäßfüllung	37	3,7	

6. Diabetes mellitus			
kein Diabetes mellitus	707	71,2	
latenter Diab.mell.	163	16,4	
tablettenpfl. D.m.	93	9,4	
insulinpfl. D.m.	30	3,0	

7. Laborbefunde
7.1 Serumproteine

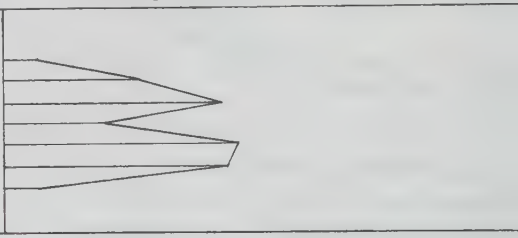
7.11 BKS (mm)				
	≤10	472	47,5	
	11-20	171	17,2	
	21-30	96	9,7	
	31-50	108	10,8	
	51-70	52	5,2	
	>70	81	8,2	

7.12 Takata mg/100ml				
	120-80	704	70,8	
	70-60	121	12,2	
	50-40	87	8,8	
	30-10	11	1,1	

7.13 Gesamteiweiß g/100ml				
	≤6,4	86	8,6	
	6,5-8,0	669	67,5	
	8,1-9,9	213	21,4	
	≥10,0	9	0,9	

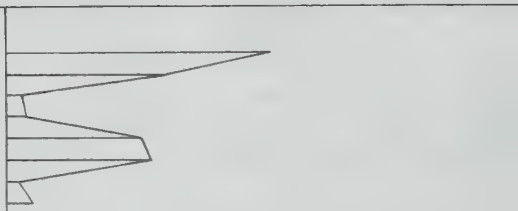
B e z u g s v e r t e i l u n g N = 993 ≙ 100 %

7,1 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
7.14				
Albumin	20-39	66	6,6	
rel.-%	40-59	271	27,3	
	50-60	428	43,1	
	61-80	197	19,8	
γ-Globulin	≤18	460	46,3	
rel.-%	19-29	435	43,8	
	≥30	67	6,7	

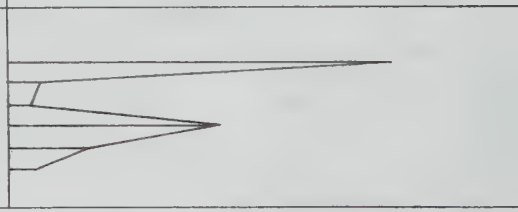


7.2 Serumenzymaktivitäten

7.21				
SGPT	≤12	519	52,3	
mU	13-49	311	31,3	
	50-99	33	3,3	
	≥100	43	4,3	
SGOT	≤12	264	26,8	
mU	13-49	286	28,8	
	50-99	27	2,7	
	≥100	53	5,3	

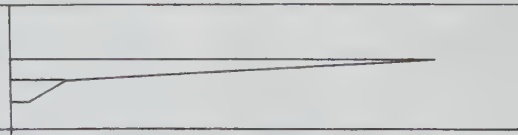


7.22				
LDH	≤195	749	75,4	
mU	196-299	67	6,7	
	≥300	45	4,5	
alk.Phosphatase	≤49	411	41,4	
mU	50-99	156	15,7	
	≥100	52	5,2	

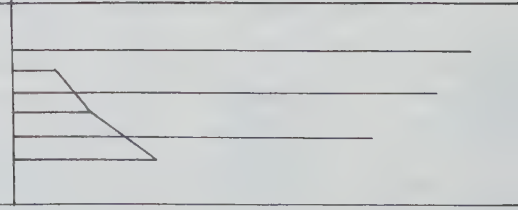


7.3 Gallenfarbstoffe

7.31				
Serumbilirubin	≤1	828	83,4	
mg/100ml	2-5	109	11,0	
	≥6	35	3,5	



7.32			
kein Bilirubin im Urin	898	90,4	
Bilirubin im Urin	87	8,8	
kein Urobilin im Urin	830	83,6	
Urobilin im Urin	154	15,5	
kein Ubg. im Urin	704	70,9	
Urobilinogen im Urin	282	28,4	



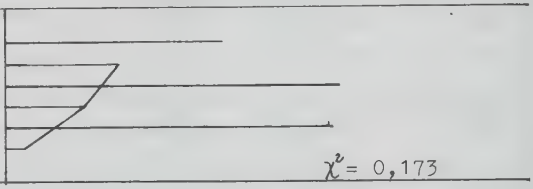
Bezugsverteilung N = 993 ≙ 100 %

		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
7.4 Serumfette				
7.41 Ges.-Lipide mg/100ml	≤1100	248	25,0	
	1101-1499	65	6,5	
	≥1500	18	1,8	
7.42 Ges.-Cholesterin mg/100ml	≤300	680	68,5	
	301-400	200	20,2	
	>400	49	4,9	
Esterfettsr. mg/100ml	≤1,2	149	15,0	
	1,3-1,9	270	27,2	
	2,0-3,9	95	9,6	
	≥4,0	12	1,2	
7.5 Serumeisen				
Fe γ%	<50	47	4,7	
	50-79	60	6,0	
	80-130	134	13,5	
	131-160	50	5,0	
	>160	52	5,2	
7.6 Serumkalium				
K mval	≤4,0	127	12,8	
	4,1-5,5	683	68,7	
	≥5,6	6	0,6	
8. Blutbild und Gerinnung				
8.1 Erythrozyten $10^6/mm^3$	<4,5	354	35,4	
	4,5-5,0	419	42,3	
	>5,0	217	21,9	
Leukozyten $10^3/mm^3$	1-3	45	4,5	
	4-8	782	78,8	
	>8	158	15,9	
Thrombozyten $10^5/mm^3$	<2	312	31,4	
	2-3	600	60,4	
	>3	52	5,2	
8.2 Quick-Wert %	100-81	694	69,9	
	80-61	228	23,0	
	≤60	57	5,7	
9. Bromthaleinretention				
nach 1 Stunde mg/100ml	≤0,20	134	13,5	
	0,21-0,49	298	30,0	
	0,50-0,99	159	16,0	
	≥1,00	98	9,9	

3.1 Mittelgradige Verfettung

N = 112 ≙ 100 %

3.11 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	48	42,8	
Gelbsucht gehabt	25	22,3	
keine Fettunvertr.keit	74	66,1	
Fettunverträglichkeit	17	15,2	
keine Alkoholunvertr.kt.	72	64,6	
Alkoholunverträglichkeit	4	3,6	

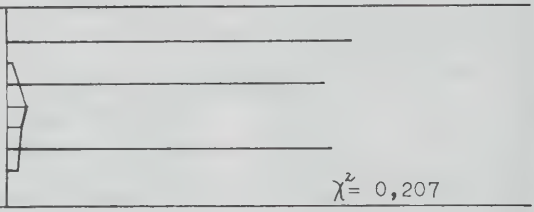


χ^2 = 0,173

3.12 Klinischer Status

3.121 Inspektorische Merkmale

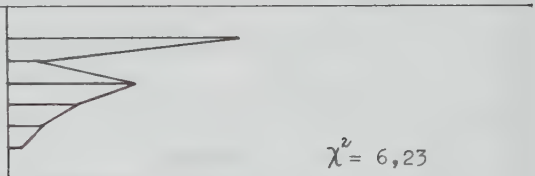
kein Palmarerythem	76	67,8	
Palmarerythem	1	0,9	
keine Spider naevi	70	62,5	
einzelne Spider naevi	4	3,6	
multiple Spider naevi	3	2,7	
keine Bauchwandkollat.	72	64,3	
Bauchwandkollateralen	2	1,8	



χ^2 = 0,207

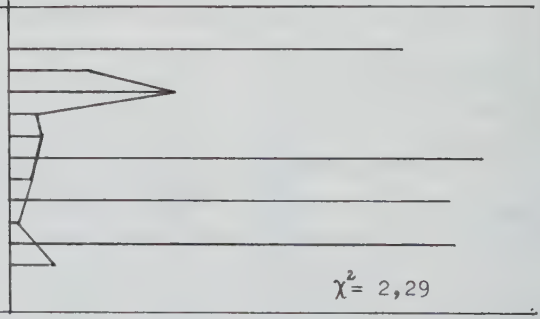
3.122 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	51	45,6	
	1	7	6,3	
	2	28	25,0	
	3	16	14,3	
	4	7	6,3	
	5+6	3	2,7	



χ^2 = 6,23

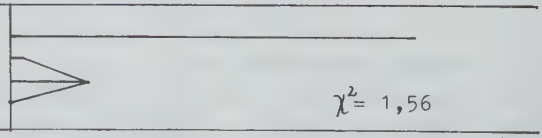
3.123			
kein Palpationsschmerz	87	77,7	
Palpationsschmerz	18	16,1	
Leberkonsistenz normal	37	33,1	
mäßig vermehrt	6	5,6	
derb	7	6,3	
Milz nicht tastbar	104	92,9	
Milz tastbar	5	4,5	
kein Aszites	97	86,6	
Aszites	2	1,8	
keine Beinödeme	98	87,5	
Beinödeme	10	8,9	



χ^2 = 2,29

3.13 Körpertemperatur

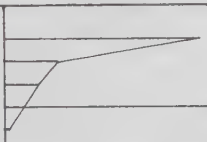
kein Fieber	89	79,5
37,2-37,7°C	3	2,7
37,8-39,9°C	17	15,2
≥40°C	0	0,0



χ^2 = 1,56

3.1 Mittelgradige Verfettung N = 112 ≙ 100%

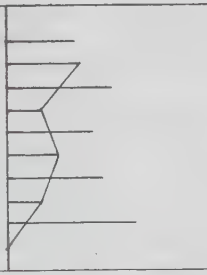
3.14 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	41	36,6	
flau	11	9,8	
negativ	7	6,3	
keine Gallenkonkremente	49	43,8	
Gallenkonkremente	1	0,9	



χ^2 = 8,11

3.15 Laparoskopiebefunde

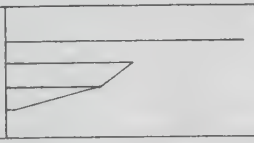
Leberoberfläche glatt	14	12,5
nicht glatt	15	13,4
keine Einziehung	22	19,7
Einziehung	7	6,3
keine Höckerung	18	16,1
Höckerung	11	9,8
keine Kapselfibrose	20	17,9
Kapselfibrose	7	6,3
keine verm.Gefäßfüllg.	27	24,1
vermehrte Gefäßfüllung	0	0,0



χ^2 = 8,27

3.16 Diabetes mellitus

kein Diabetes mellitus	50	44,7
latenter Diab.mell.	27	24,1
tablettenpfl. D.m.	20	17,9
insulinpfl. D.m.	2	1,8



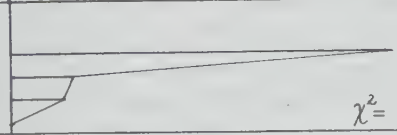
χ^2 = 2,71

3.17 Laborbefunde
3.171 Serumproteine

3.1711 BKS (mm)			
	≤10	56	50,0
	11-20	15	13,4
	21-30	14	12,5
	31-50	10	8,9
	51-70	8	7,1
	>70	7	6,3

χ^2 = 3,20

3.1712 Takata mg/100ml			
	120-80	80	71,4
	70-60	13	11,6
	50-40	11	9,8
	30-10	0	0,0



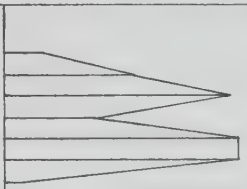
χ^2 = 1,39

3.1713 Gesamteiweiß g/100ml			
	≤6,4	9	8,0
	6,5-8,0	78	69,6
	8,1-9,9	25	22,3
	≥10,0	0	0,0

χ^2 = 1,15

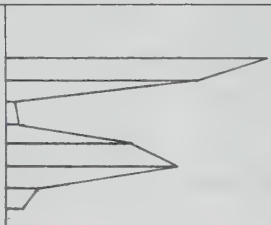
3.1 Mittelgradige Verfettung N = 112 ≙ 100 %

3.171 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.1714				
Albumin	20-39	9	8,0	
rel.-%	40-49	29	25,9	
	50-60	50	44,7	
	61-80	20	17,9	
γ-Globulin	≤18	52	46,4	
rel.-%	19-29	52	46,4	
	≥30	4	3,6	



χ^2= 2,35

3.172 Serumenzymaktivitäten				
3.1721				
SGPT	≤12	58	51,8	
mU	13-49	42	37,5	
	50-99	2	1,8	
	≥100	3	2,7	
SGOT	≤12	28	25,0	
mU	13-49	38	33,9	
	50-99	7	6,3	
	≥100	4	3,6	



χ^2= 5,70

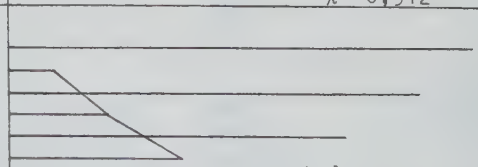
3.1722				
LDH	≤195	84	75,0	
	196-299	12	10,7	
	≥300	3	2,7	
alk.Phosphatase	≤49	46	41,1	
mU	50-99	23	20,5	
	≥100	4	3,6	

χ^2= 4,78

3.173 Gallenfarbstoffe				
3.1731				
Serumbilirubin	≤1	95	84,8	
mg/100ml	2-5	12	10,7	
	≥6	2	1,8	

χ^2= 0,912

3.1732			
kein Bilirubin im Urin	102	91,1	
Bilirubin im Urin	10	8,9	
kein Urobilin im Urin	90	80,4	
Urobilin im Urin	22	19,7	
kein Ubg. im Urin	74	66,1	
Urobilinogen im Urin	38	33,9	



χ^2= 0,274

3.1 Mittelgradige Verfettung

N = 112 ≙ 100 %

3.174 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.1741				
Ges.-Lipide	≤1100	24	21,4	
mg/100ml	1101-1499	11	9,8	
	≥1500	4	3,6	
				χ^2= 3,49
3.1742				
Ges.-Cholesterin	≤300	69	61,6	
mg/100ml	301-400	31	27,7	
	>400	8	7,2	
Esterfettsr.	≤1,2	13	11,6	
mg/100ml	1,3-1,9	36	32,2	
	2,0-3,9	11	9,8	
	≥4,0	2	1,8	
				χ^2= 5,93

3.175 Serumeisen				
Fe	<50	4	3,6	
γ%	50-79	9	8,1	
	80-130	14	12,5	
	131-160	6	5,4	
	>160	4	3,6	
				χ^2= 9,75

3.176 Serumkalium				
K	≤4,0	10	8,9	
mval	4,1-5,5	82	73,2	
	≥5,6	0	0,0	
				χ^2= 2,17

3.18 Blutbild und Gerinnung

3.181				
Erythrozyten	<4,5	40	35,7	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	50	44,7	
	>5,0	22	19,7	
Leukozyten	1-3	2	1,8	
$10^3/mm^3$	4-8	92	82,1	
	>8	18	16,1	
Thrombozyten	<2	31	27,7	
$10^5/mm^3$	2-3	73	65,2	
	>3	5	4,5	
				χ^2= 3,24
3.182				
Quick-Wert	100-81	86	76,8	
%	80-61	23	21,4	
	≤60	1	0,9	
				χ^2= 5,52

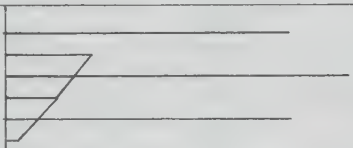
3.19 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	12	10,7	
mg/100ml	0,21-0,49	37	34,1	
	0,50-0,99	22	19,7	
	≥1,00	15	13,4	
				χ^2= 1,99

3.2 Diffuse Verfettung

N = 152 ≙ 100 %

3.21 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	85	55,9	
Gelbsucht gehabt	26	17,1	
keine Fettunvertr.keit	103	67,8	
Fettunverträglichkeit	15	9,9	
keine Alkoholunvertr.kt.	86	56,6	
Alkoholunverträglichkeit	4	2,6	

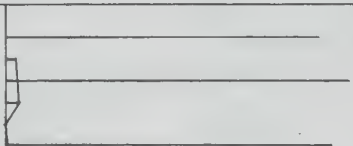


χ^2= 0,339

3.22 Klinischer Status

3.221 Inspektorische Merkmale

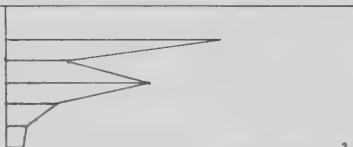
kein Palmarerythem	94	61,8
Palmarerythem	3	2,0
keine Spider naevi	103	67,8
einzelne Spider naevi	4	2,6
multiple Spider naevi	0	0,0
keine Bauchwandkollat.	97	63,8
Bauchwandkollateralen	1	0,7



χ^2= 5,23

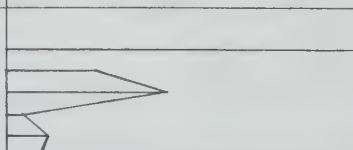
3.222 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	64	42,1
	1	19	12,5
	2	43	28,3
	3	15	9,9
	4	6	3,9
	5+6	5	3,3



χ^2= 4,49

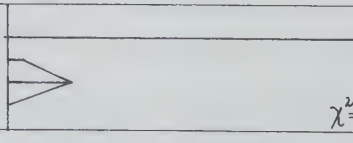
3.223		
kein Palpationsschmerz	121	79,6
Palpationsschmerz	27	17,7
Leberkonsistenz normal	48	31,6
mäßig vermehrt	5	3,3
derb	12	7,9
Milz nicht tastbar	141	93,8
Milz tastbar	7	4,6
kein Aszites	135	88,9
Aszites	2	1,3
keine Beinödeme	126	82,9
Beinödeme	22	14,5



χ^2=12,57

3.23 Körpertemperatur

kein Fieber	127	83,6
37,2-37,7°C	5	3,3
37,8-39,9°C	19	12,5
≥40°C	1	0,7



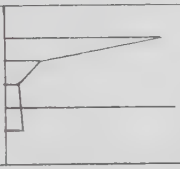
χ^2= 0,254

3.2 Diffuse Verfettung

N = 152 ≙ 100 %

3.24 Röntgenbefunde

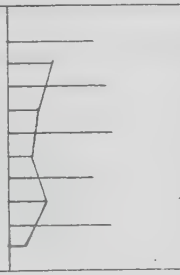
	Anzahl abs.	%	Häufigkeit
Cholecystographie normal	44	28,9	
flau	9	5,9	
negativ	4	2,6	
keine Gallenkonkremente	48	31,6	
Gallenkonkremente	5	3,3	



χ^2= 0,393

3.25 Laparoskopiebefunde

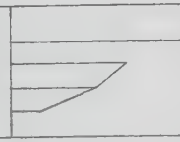
Leberoberfläche glatt	24	15,8
nicht glatt	13	8,6
keine Einziehung	28	18,4
Einziehung	9	5,9
keine Höckerung	30	19,7
Höckerung	7	4,6
keine Kapselfibrose	24	15,8
Kapselfibrose	11	7,2
keine verm.Gefäßfüllg.	29	19,1
vermehrte Gefäßfüllung	5	3,3



χ^2= 1,065

3.26 Diabetes mellitus

kein Diabetes mellitus	81	53,3
latenter Diab.mell.	33	21,7
tablettenpfl. D.m.	24	15,8
insulinpfl. D.m.	8	5,3



χ^2= 0,851

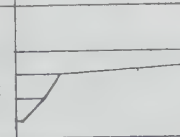
3.27 Laborbefunde

3.271 Serumproteine

3.2711 BKS (mm)	≤10	70	46,1
	11-20	33	21,7
	21-30	17	11,2
	31-50	15	9,9
	51-70	6	3,9
	>70	9	5,9

χ^2= 3,29

3.2712 Takata mg/100ml	120-80	116	76,3
	70-60	13	8,1
	50-40	8	5,3
	30-10	2	1,3



χ^2= 4,18

3.2713 Gesamteiweiß g/100ml	≤6,4	16	10,5
	6,5-8,0	95	62,5
	8,1-9,9	36	23,7
	≥10,0	1	0,7

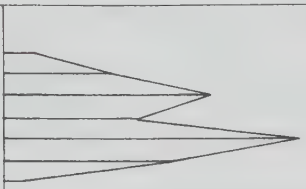
χ^2= 1,384

3.2 Diffuse Verfettung

N = 152 ≙ 100 %

3.271 Serumproteine

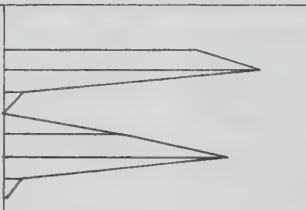
		Anzahl abs.	%
3.2714			
Albumin	20-39	10	6,6
rel.-%	40-49	33	21,7
	50-60	62	40,8
	61-80	40	26,3
γ-Globulin	≤18	89	58,5
rel.-%	19-29	50	32,9
	≥30	6	3,9



χ^2= 13.9

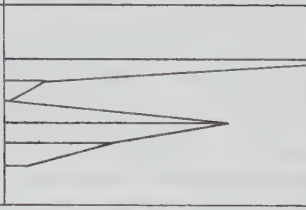
3.272 Serumenzymaktivitäten

3.2721			
SGPT	≤12	58	38,2
mU	13-49	77	50,7
	50-99	5	3,3
	≥100	0	0,0
SGOT	≤12	36	23,7
mU	13-49	67	44,1
	50-99	5	3,3
	≥100	1	0,7



χ^2=40,5

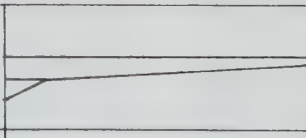
3.2722			
LDH	≤195	115	75,7
mU	196-299	12	7,9
	≥300	2	1,3
alk.Phosphatase	≤49	67	44,1
mU	50-99	31	20,4
	≥100	7	4,6



χ^2= 5,28

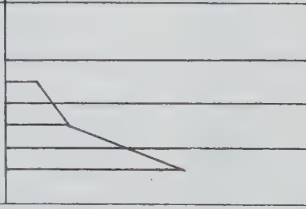
3.273 Gallenfarbstoffe

3.2731			
Serumbilirubin	≤1	132	86,9
mg/100ml	2-5	13	8,6
	≥6	1	0,7



χ^2= 4,33

3.2732		
kein Bilirubin im Urin	140	92,1
Bilirubin im Urin	10	6,6
kein Urobilin im Urin	131	86,2
Urobilin im Urin	19	12,5
kein Ubg. im Urin	97	63,8
Urobilinogen im Urin	53	34,8



χ^2= 3,33

3.2 Diffuse Verfettung

N = 152 ≙ 100 %

3.274 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.2741				
Ges.-Lipide	≤1100	39	25,7	
mg/100ml	1101-1499	12	7,9	
	≥1500	6	3,9	
				= 2,44
3.2742				
Ges.-Cholesterin	≤300	101	66,5	
mg/100ml	301-400	36	23,7	
	>400	10	6,6	
Esterfettsr.	≤1,2	17	11,2	
mg/100ml	1,3-1,9	43	28,3	
	2,0-3,9	26	17,1	
	≥4,0	3	1,9	
				χ^2= 9,60

3.275 Serumeisen				
Fe	<50	4	2,6	
γ%	50-79	9	5,9	
	80-130	18	11,8	
	131-160	10	6,6	
	>160	10	6,6	
				χ^2= 2,69

3.276 Serumkalium				
K	≤4,0	22	14,5	
mval	4,1-5,5	87	56,2	
	≥5,6	0	0,0	
				χ^2= 2,24

3.28 Blutbild und Gerinnung

3.281				
Erythrozyten	<4,5	43	28,3	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	70	46,1	
	>5,0	38	25,0	
Leukozyten	1-3	5	3,3	
$10^3/mm^3$	4-8	121	79,6	
	>8	22	14,5	
Thrombozyten	<2	57	37,7	
$10^5/mm^3$	2-3	84	55,3	
	>3	7	4,6	
				χ^2= 5,98
3.282				
Quick-Wert	100-81	108	71,1	
	80-61	32	21,1	
	≤60	7	4,6	
				χ^2= 0,517

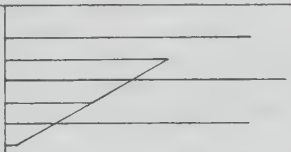
3.29 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	7	4,6	
mg/100ml	0,21-0,49	37	24,3	
	0,50-0,99	45	29,6	
	≥1,00	30	19,7	
				χ^2=30,8

3.3 Zelluläre Infiltration

N = 252 ≙ 100 %

3.31 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	122	48,4	
Gelbsucht gehabt	81	32,2	
keine Fettunvertr.keit	139	55,2	
Fettunverträglichkeit	43	17,1	
keine Alkoholunvertr.kt.	121	48,0	
Alkoholunverträglichkeit	6	2,4	

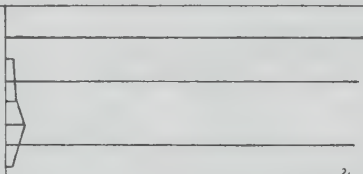


χ^2 = 2,13

3.32 Klinischer Status

3.321 Inspektorische Merkmale

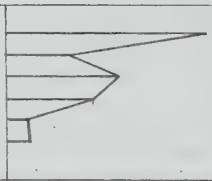
kein Palmarerythem	178	70,6
Palmarerythem	4	1,6
keine Spider naevi	175	69,4
einzelne Spider naevi	5	2,0
multiple Spider naevi	9	3,6
keine Bauchwandkollat.	173	68,6
Bauchwandkollateralen	3	1,2



χ^2 = 1,845

3.322 Palpatorische Merkmale

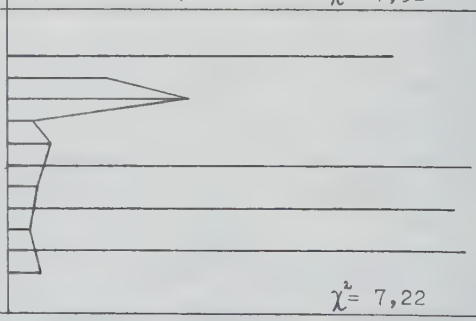
Lebervergrößerung	0 QF	98	38,9
	1	32	12,7
	2	58	22,0
	3	43	17,1
	4	10	4,0
	5+6	11	4,4



χ^2 = 7,92

3.323

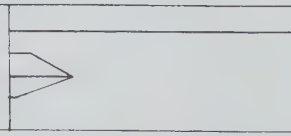
kein Palpationsschmerz	190	75,4
Palpationsschmerz	49	19,5
Leberkonsistenz normal	90	35,7
mäßig vermehrt	13	5,2
derb	22	8,7
Milz nicht tastbar	229	91,0
Milz tastbar	15	6,0
kein Aszites	220	87,4
Aszites	10	4,0
keine Beinödeme	226	89,7
Beinödeme	16	6,4



χ^2 = 7,22

3.33 Körpertemperatur

kein Fieber	203	80,6
37,2-37,7°C	12	4,8
37,8-39,9°C	31	12,3
≥40°C	2	0,8



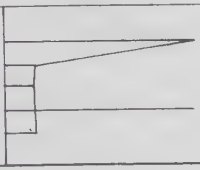
χ^2 = 0,37

3.3 Zelluläre Infiltration

N = 252 ≙ 100 %

3.34 Röntgenbefunde

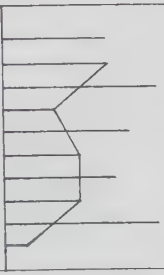
	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	90	35,7	
flau	15	6,0	
negativ	14	5,6	
keine Gallenkonkremente	89	35,3	
Gallenkonkremente	15	6,0	



χ^2 = 4,18

3.35 Laparoskopiebefunde

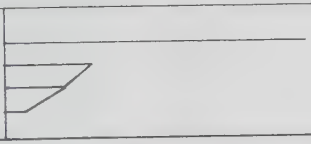
Leberoberfläche glatt	48	19,1
nicht glatt	49	19,5
keine Einziehung	72	28,6
Einziehung	24	9,5
keine Höckerung	60	23,6
Höckerung	36	14,3
keine Kapselfibrose	53	21,0
Kapselfibrose	36	14,3
keine verm.Gefäßfüllg.	73	29,0
vermehrte Gefäßfüllung	11	4,3



χ^2 = 4,08

3.36 Diabetes mellitus

kein Diabetes mellitus	143	56,7
latenter Diab.mell.	42	16,7
tablettenpfl. D.m.	28	11,1
insulinpfl. D.m.	10	4,0



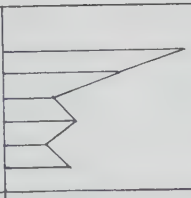
χ^2 = 0,575

3.37 Laborbefunde

3.371 Serumproteine

3.3711 BKS (mm)

≤10	85	33,8
11-20	54	21,4
21-30	24	9,5
31-50	34	13,5
51-70	20	7,9
>70	31	12,3



χ^2 = 18,40

3.3712 Takata mg/100ml

120-80	140	55,6
70-60	37	14,7
50-40	53	21,0
30-10	9	3,6

χ^2 = 2,0

3.3713 Gesamteiweiß g/100ml

≤6,4	22	8,7
6,5-8,0	157	62,3
8,1-9,9	64	25,4
≥10,0	3	1,2

χ^2 = 2,36

3.3 Zelluläre Infiltration N = 252 ≙ 100 %

		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.371 Serumproteine				
3.3714				
Albumin	20-39	20	7,9	
rel.-%	40-49	80	31,8	
	50-60	111	44,1	
	60-80	36	14,3	
γ-Globulin	≤18	87	34,5	
rel.-%	19-29	125	49,7	
	≥30	35	13,9	
				χ^2=25,8
3.372 Serumenzymaktivitäten				
3.3721				
SGPT	≤12	103	40,8	
mU	13-49	94	37,3	
	50-99	15	6,0	
	≥100	28	11,1	
SGOT	≤12	59	23,4	
mU	13-49	97	38,5	
	50-99	14	5,6	
	≥100	33	13,1	
				χ^2=46,9
3.3722				
LDH	≤195	183	72,7	
mU	196-299	26	10,3	
	≥300	19	7,5	
alk.Phosphatase	≤49	106	42,1	
mU	50-99	64	25,4	
	≥100	26	10,3	
				χ^2= 19,9
3.373 Gallenfarbstoffe				
3.3731				
Serumbilirubin	≤1	180	71,5	
mg/100ml	2-5	43	17,1	
	≥6	26	10,3	
				χ^2=28,6
3.3732				
kein Bilirubin im Urin		203	80,6	
Bilirubin im Urin		48	19,1	
kein Urobilin im Urin		181	71,9	
Urobilin im Urin		70	27,8	
kein Ubg. im Urin		149	59,2	
Urobilinogen im Urin		102	40,5	
				χ^2= 4,36

3.3 Zelluläre Infiltration

N = 252 ≙ 100 %

3.374 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.3741				
Ges.-Lipide	≤1100	102	40,5	
mg/100ml	1101-1499	21	8,3	
	≥1500	4	1,6	
				χ^2= 1,81
3.3742				
Ges.-Cholesterin	≤300	189	75,0	
mg/100ml	301-400	29	11,5	
	>400	11	4,4	
Esterfettsr.	≤1,2	33	13,1	
mg/100ml	1,3-1,9	32	12,7	
	2,0-3,9	23	9,1	
	≥4,0	1	0,4	
				χ^2=24,8

3.375 Serumeisen				
Fe	<50	16	6,4	
γ%	50-79	13	5,2	
	80-130	46	18,3	
	131-160	13	5,2	
	>160	10	4,0	
				χ^2= 3,78

3.376 Serumkalium				
K	≤4,0	36	14,3	
mval	4,1-5,5	184	73,0	
	≥5,6	2	0,8	
				χ^2= 0,118

3.38 Blutbild und Gerinnung

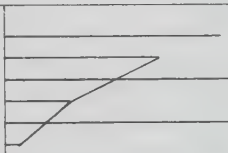
3.381				
Erythrozyten	<4,5	103	40,8	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	109	43,3	
	>5,0	38	15,1	
Leukozyten	1-3	16	6,4	
$10^3/mm^3$	4-8	202	80,2	
	>8	30	11,9	
Thrombozyten	<2	91	36,1	
$10^5/mm^3$	2-3	133	52,8	
	>3	16	6,4	
				χ^2=13,3
3.382				
Quick-Wert	100-81	153	60,7	
	80-61	75	29,8	
	≤60	18	7,1	
				χ^2= 6,86

3.39 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	22	8,7	
mg/100ml	0,21-0,49	60	23,8	
	0,50-0,99	30	11,9	
	≥1,00	26	10,3	
				χ^2= 2,47

3.4 PPFs N = 174 ≙ 100 %

3.41 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	74	42,5	
Gelbsucht gehabt	53	30,5	
keine Fettunvertr.keit	107	61,5	
Fettunverträglichkeit	23	13,2	
keine Alkoholunvertr.kt.	92	52,9	
Alkoholunverträglichkeit	5	2,9	

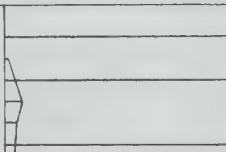


χ^2= 2,59

3.42 Klinischer Status

3.421 Inspektorische Merkmale

kein Palmarerythem	108	62,1
Palmarerythem	1	0,6
keine Spider naevi	110	63,2
einzelne Spider naevi	6	3,5
multiple Spider naevi	4	2,3
keine Bauchwandkollat.	102	58,6
Bauchwandkollateralen	3	1,7



χ^2= 0,708

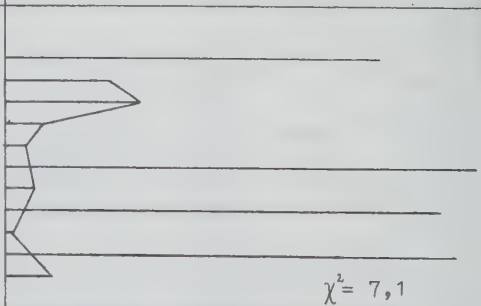
3.422 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	78	44,8
	1	20	11,5
	2	37	21,3
	3	31	17,8
	4	7	4,0
	5+6	1	0,6

χ^2= 4,9

3.423

kein Palpationsschmerz	128	73,6
Palpationsschmerz	36	20,7
Leberkonsistenz normal	46	26,4
mäßig vermehrt	12	6,9
derb	7	4,0
Milz nicht tastbar	161	92,5
Milz tastbar	9	5,2
kein Aszites	149	85,6
Aszites	3	1,7
keine Beinödeme	154	88,5
Beinödeme	16	9,2



χ^2= 7,1

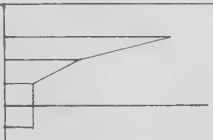
3.43 Körpertemperatur

kein Fieber	143	82,2
37,2-37,7°C	5	2,9
37,8-39,9°C	22	12,6
≥40,0°C	3	1,7

χ^2= 3,37

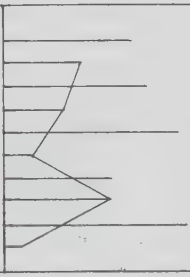
3.4 PPFs N = 174 ≙ 100 %

3.44 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	54	31,0	
flau	24	13,8	
negativ	9	5,2	
keine Gallenkonkremente	66	37,9	
Gallenkonkremente	9	5,2	



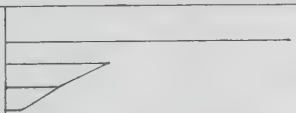
χ^2=14,3

3.45 Laparoskopiebefunde			
Leberoberfläche glatt	42	24,2	
nicht glatt	25	14,4	
keine Einziehung	47	27,0	
Einziehung	20	11,5	
keine Höckerung	57	32,8	
Höckerung	10	5,7	
keine Kapselfibrose	35	20,1	
Kapselfibrose	35	20,1	
keine verm.Gefäßfüllg.	60	34,5	
vermehrte Gefäßfüllung	6	3,5	



χ^2= 5,52

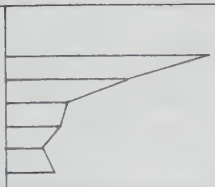
3.46 Diabetes mellitus		
kein Diabetes mellitus	93	53,4
latenter Diab.mell.	34	19,5
tablettenpfl. D.m.	17	9,8
insulinpfl. D.m.	5	2,9



χ^2= 0,287

3.47 Laborbefunde
3.471 Serumproteine

3.4711 BKS (mm)			
	≤10	66	37,9
	11-20	39	22,4
	21-30	20	11,5
	31-50	18	10,3
	51-70	12	6,9
	>70	16	9,2



χ^2= 6,73

3.4712 Takata mg/100ml			
	120-80	116	66,6
	70-60	20	11,5
	50-40	20	11,5
	30-10	2	1,1

χ^2= 1,63

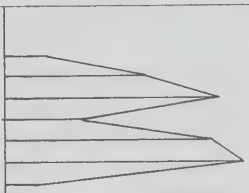
3.4713 Gesamteiweiß g/100ml			
	≤6,4	21	12,1
	6,5-8,0	110	63,2
	8,1-9,9	38	21,8
	≥10,0	2	1,1

χ^2= 2,33

3.4 PPFs

N = 174 ≙ 100 %

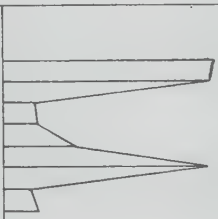
3.471 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.4714				
Albumin	20-39	15	8,6	
rel.-%	40-49	49	28,2	
	50-60	74	42,5	
	61-80	27	15,5	
γ-Globulin	≤18	72	41,3	
rel.-%	19-29	82	47,1	
	≥30	11	6,3	



χ^2= 3,33

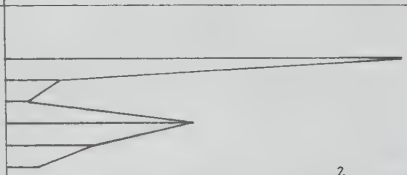
3.472 Serumenzymaktivitäten

3.4721				
SGPT	≤12	73	41,9	
mU	13-49	71	40,8	
	50-99	11	6,3	
	≥100	12	6,9	
SGOT	≤12	25	14,4	
mU	13-49	70	40,2	
	50-99	9	5,2	
	≥100	12	6,9	



χ^2=29,8

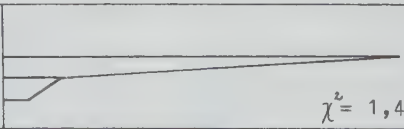
3.4722				
LDH	≤195	137	78,7	
mU	196-299	18	10,3	
	≥300	8	4,6	
alk.Phosphatase	≤49	64	36,8	
mU	50-99	30	17,2	
	≥100	11	6,3	



χ^2= 3.86

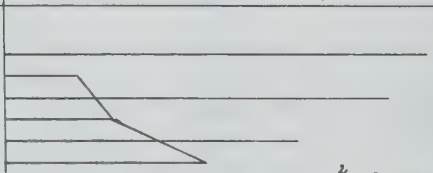
3.473 Gallenfarbstoffe

3.4731				
Serumbilirubin	≤1	136	78,1	
mg/100ml	2-5	19	10,9	
	≥6	9	5,2	



χ^2= 1,45

3.4732			
kein Bilirubin im Urin	144	82,8	
Bilirubin im Urin	25	14,4	
kein Urobilin im Urin	131	75,3	
Urobilin im Urin	37	21,3	
kein Ubg. im Urin	100	57,4	
Urobilinogen im Urin	69	39,6	



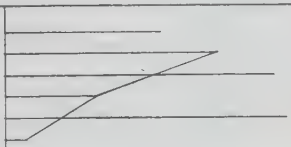
χ^2= 0,451

3.4 PPFs N = 174 ≙ 100 %

		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.4741 Ges.-Lipide mg/100ml	≤1100	32	18,4	
	1101-1499	10	5,7	
	≥1500	2	1,1	χ^2= 0,249
3.4742 Ges.-Cholesterin mg/100ml	≤300	115	66,1	
	301-400	34	19,5	
	>400	13	7,5	
Esterfettsr. mg/100ml	≤1,2	22	12,6	
	1,3-1,9	54	31,0	
	2,0-3,9	22	12,6	
	≥4,0	4	2,3	χ^2= 5,55
3.475 Serumeisen				
Fe γ%	< 50	11	6,3	
	50-79	12	6,9	
	80-130	24	13,8	
	131-160	9	5,2	
	>160	7	4,0	χ^2= 1,18
3.476 Serumkalium				
K mval	≤4,0	23	13,2	
	4,1-5,5	111	63,8	
	≥5,6	2	1,1	χ^2= 1,04
3.48 Blutbild und Gerinnung				
3.481 Erythrozyten $10^6/mm^3$	<4,5	68	39,1	
	4,5-5,0	69	39,3	
	>5,0	36	20,7	
Leukozyten $10^3/mm^3$	1-3	6	3,5	
	4-8	140	80,5	
	>8	25	14,4	
Thrombozyten $10^5/mm^3$	<2	59	33,9	
	2-3	104	59,8	
	>3	5	2,9	χ^2= 3,52
3.482 Quick-Wert %	100-81	128	73,5	
	80-61	34	19,5	
	≤60	11	6,3	χ^2= 1,15
3.49 Bromthaleinretention				
nach 1 Stunde mg/100ml	≤0,20	14	8,0	
	0,21-0,49	52	29,9	
	0,50-0,99	28	16,1	
	≥1,00	22	12,6	χ^2= 4,53

3.5 PPFu N = 117 ≙ 100 %

3.51 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	36	30,8	
Gelbsucht gehabt	49	41,8	
keine Fettunvertr.keit	62	53,0	
Fettunverträglichkeit	21	17,9	
keine Alkoholunvertr.kt.	65	55,6	
Alkoholunverträglichkeit	5	4,3	

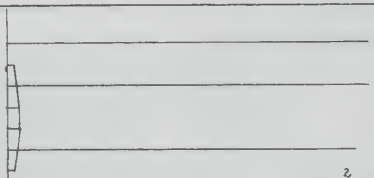


χ^2= 2,48

3.52 Klinischer Status

3.521 Inspektorische Merkmale

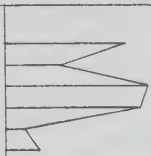
kein Palmarerythem	83	71,0	
Palmarerythem	2	1,7	
keine Spider naevi	83	71,0	
einzelne Spider naevi	3	2,6	
multiple Spider naevi	3	2,6	
keine Bauchwandkollat.	80	68,4	
Bauchwandkollateralen	2	1,7	



χ^2= 0,238

3.522 Palpatorische Merkmale

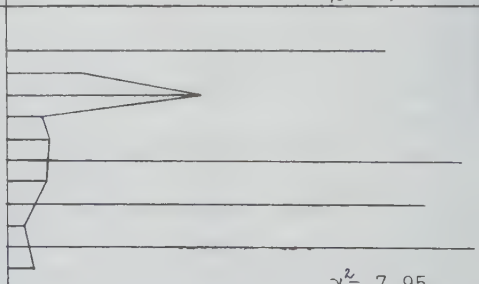
Lebervergrößerung	0 QF	28	23,9	
	1	13	11,1	
	2	33	28,2	
	3	31	26,5	
	4	4	3,4	
	5+6	8	6,8	



χ^2=33,8

3.523

kein Palpationsschmerz	87	74,4	
Palpationsschmerz	17	14,5	
Leberkonsistenz normal	45	38,5	
mäßig vermehrt	8	6,8	
derb	10	8,5	
Milz nicht tastbar	104	88,9	
Milz tastbar	8	6,8	
kein Aszites	96	82,0	
Aszites	4	3,4	
keine Beinödeme	107	91,5	
Beinödeme	6	5,1	



χ^2= 7,95

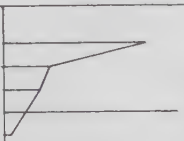
3.53 Körpertemperatur

kein Fieber	97	82,9	
37,2-37,7°C	3	2,6	
37,8-39,9°C	15	12,8	
≥40°C	0	0,0	

χ^2= 6,09

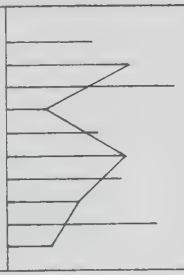
3.5 PPFu N = 117 ≙ 100 %

3.54 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	31	26,5	
flau	10	8,5	
negativ	8	6,8	
keine Gallenkonkremente	38	32,5	
Gallenkonkremente	2	1,7	



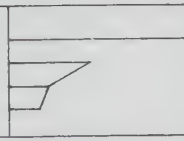
χ^2=10,8

3.55 Laparoskopiebefunde		
Leberoberfläche glatt	19	16,2
nicht glatt	27	23,1
keine Einziehung	37	31,6
Einziehung	9	7,7
keine Höckerung	20	17,1
Höckerung	26	22,2
keine Kapselfibrose	25	21,4
Kapselfibrose	16	13,7
keine verm.Gefäßfüllg.	33	28,2
vermehrte Gefäßfüllung	10	8,5



χ^2=11,1

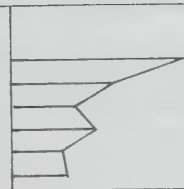
3.56 Diabetes mellitus		
kein Diabetes mellitus	65	55,6
latenter Diab.mell.	18	15,4
tablettenpfl. D.m.	9	7,7
insulinpfl. D.m.	7	6,0



χ^2= 3,17

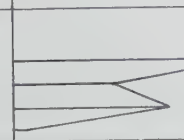
3.57 Laborbefunde
3.571 Serumproteine

3.5711 BKS (mm)	≤10	38	32,5
	11-20	22	18,8
	21-30	14	12,0
	31-50	18	15,4
	51-70	11	9,4
	>70	12	10,3



χ^2=11,5

3.5712 Takata mg/100ml	120-80	51	43,6
	70-60	22	18,8
	50-40	34	29,1
	30-10	3	2,6



χ^2=55,8

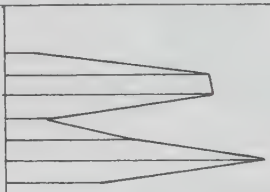
3.5713 Gesamteiweiß g/100ml	≤6,4	7	6,0
	6,5-8,0	68	58,2
	8,1-9,9	34	29,1
	≥10,0	2	1,7

χ^2= 5,74

3.5 PPFu

N = 117 ≙ 100 %

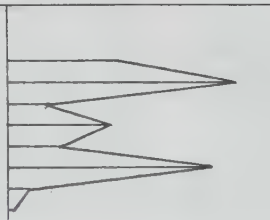
3.571 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.5714				
Albumin	20-39	7	6,0	
rel.-%	40-49	47	40,2	
	50-60	48	41,0	
	61-80	10	8,5	
γ-Globulin	≤18	30	25,6	
rel.-%	19-29	60	51,3	
	≥30	22	18,8	



χ^2=44,0

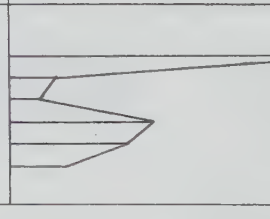
3.572 Serumenzymaktivitäten

3.5721			
SGPT	≤12	26	22,2
mU	13-49	53	45,3
	50-99	10	8,5
	≥100	24	20,5
SGOT	≤12	12	10,3
mU	13-49	47	40,2
	50-99	5	4,3
	≥100	25	21,4



χ^2=119,6

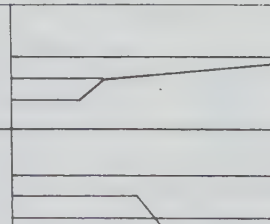
3.5722			
LDH	≤195	80	68,3
mU	196-299	11	9,4
	≥300	7	6,0
alk.Phosphatase	≤49	33	28,2
mU	50-99	27	23,1
	≥100	12	10,3



χ^2=15,0

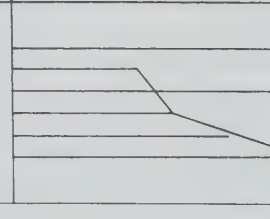
3.573 Gallenfarbstoffe

3.5731			
Serumbilirubin	≤1	77	65,8
mg/100ml	2-5	21	17,9
	≥6	16	13,7



χ^2=31,6

3.5732		
kein Bilirubin im Urin	87	74,4
Bilirubin im Urin	29	24,8
kein Urobilin im Urin	80	68,3
Urobilin im Urin	37	31,6
kein Ubg. im Urin	50	42,7
Urobilinogen im Urin	67	57,3



χ^2= 1,92

3.5 PPFu

N = 117 ≙ 100 %

3.574 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.5741				
Ges.-Lipide	≤1100	29	24,8	
mg/100ml	1101-1499	6	5,1	
	≥1500	3	2,6	χ^2= 0,59
3.5742				
Ges.-Cholesterin	≤300	79	67,5	
mg/100ml	301-400	24	20,5	
	>400	4	3,4	
Esterfettsr.	≤1,2	19	16,2	
mg/100ml	1,3-1,9	31	26,5	
	2,0-3,9	10	8,5	
	≥4,0	3	2,6	χ^2= 2,14

3.575 Serumeisen				
Fe	<50	2	1,7	
γ%	50-79	8	6,8	
	80-130	22	18,8	
	131-160	9	7,7	
	>160	6	5,1	χ^2= 4,33

3.576 Serumkalium				
K	≤4,0	13	11,1	
mval	4,1-5,5	87	74,4	
	≥5,6	0	0,0	χ^2= 1,3

3.58 Blutbild und Gerinnung

3.581				
Erythrozyten	<4,5	49	41,8	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	52	44,4	
	>5,0	16	13,7	
Leukozyten	1-3	6	5,1	
$10^3/mm^3$	4-8	91	77,8	
	>8	20	17,1	
Thrombozyten	<2	48	41,0	
$10^5/mm^3$	2-3	57	48,7	
	>3	8	6,8	χ^2= 11,1
3.582				
Quick-Wert	100-81	78	66,7	
%	80-61	29	24,8	
	≤60	8	6,8	χ^2= 0,526

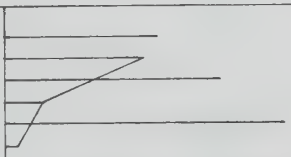
3.59 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	7	6,0	
mg/100ml	0,21-0,49	19	16,2	
	0,50-0,99	19	16,2	
	≥1,00	18	15,4	χ^2=13,5

3.6 Zirrhose

N = 40 ≙ 100 %

3.61 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	12	30,0	
Gelbsucht gehabt	11	27,5	
keine Fettunvertr.keit	17	42,5	
Fettunverträglichkeit	3	7,5	
keine Alkoholunvertr.kt.	22	55,0	
Alkoholunverträglichkeit	1	2,5	

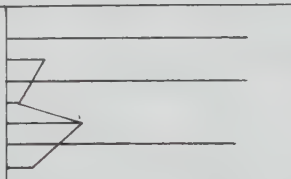


χ^2= 1,94

3.62 Klinischer Status

3.621 Inspektorische Merkmale

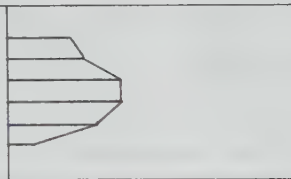
kein Palmarerythem	19	47,5
Palmarerythem	3	7,5
keine Spider naevi	19	47,5
einzelne Spider naevi	1	2,5
multiple Spider naevi	6	15,0
keine Bauchwandkollat.	18	45,0
Bauchwandkollateralen	2	5,0



χ^2= 4,14

3.622 Palpatorische Merkmale

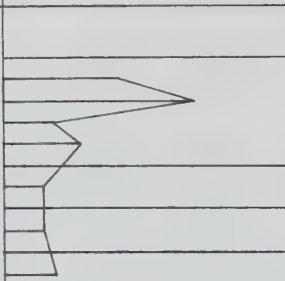
Lebervergrößerung	0 QF	5	12,5
	1	6	15,0
	2	9	22,5
	3	9	22,5
	4	7	17,5
	5+6	2	5,0



χ^2=36,8

3.623

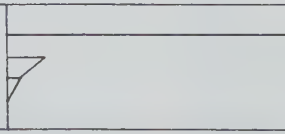
kein Palpationsschmerz	25	62,5
Palpationsschmerz	9	22,5
Leberkonsistenz normal	15	37,5
mäßig vermehrt	4	10,0
derb	6	15,0
Milz nicht tastbar	32	80,0
Milz tastbar	3	7,5
kein Aszites	27	67,5
Aszites	3	7,5
keine Beinödeme	30	75,0
Beinödeme	4	10,0



χ^2= 7,93

3.63 Körpertemperatur

kein Fieber	32	80,0
37,2-37,7°C	3	7,5
37,8-39,9°C	1	2,5
≥40°C	0	0,0



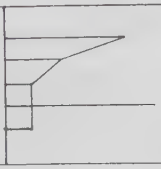
χ^2= 5,25

3.6 Zirrhose

N = 40 ≙ 100 %

3.64 Röntgenbefunde

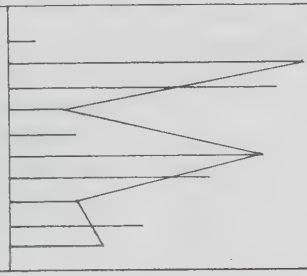
	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	9	22,5	
flau	4	10,0	
negativ	2	5,0	
keine Gallenkonkremente	11	27,5	
Gallenkonkremente	2	5,0	



$\chi^2 = 3,75$

3.65 Laparoskopiebefunde

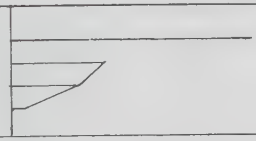
Leberoberfläche glatt	2	5,0
nicht glatt	22	55,0
keine Einziehung	20	50,0
Einziehung	4	10,0
keine Höckerung	5	12,5
Höckerung	19	47,5
keine Kapselfibrose	15	37,5
Kapselfibrose	5	12,5
keine verm.Gefäßfüllg	10	25,0
vermehrte Gefäßfüllung	7	17,5



$\chi^2 = 19,65$

3.66 Diabetes mellitus

kein Diabetes mellitus	18	45,0
latenter Diab. mell.	7	17,5
tablettenpfl. D.m.	5	12,5
insulinpfl. D.m.	1	2,5



$\chi^2 = 0,215$

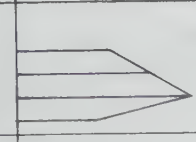
3.67 Laborbefunde

3.671 Serumproteine

3.6711 BKS (mm)	≤10	5	12,5
	11-20	9	22,5
	21-30	5	12,5
	31-50	5	12,5
	51-70	4	10,0
	>70	8	20,0

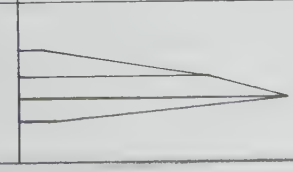
$\chi^2 = 20,7$

3.6712 Takata mg/100ml	120-80	7	17,5
	70-60	10	25,0
	50-40	13	32,5
	30-10	6	15,0



$\chi^2 = 89,4$

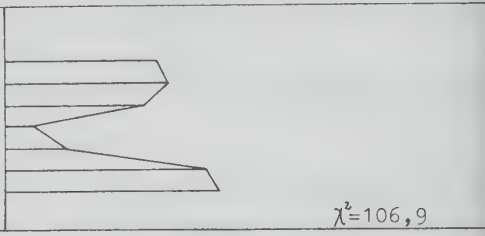
3.6713 Gesamteiweiß g/100ml	≤6,4	2	5,0
	6,5-8,0	14	35,0
	8,1-9,9	20	50,0
	≥10,0	2	5,0



$\chi^2 = 28,1$

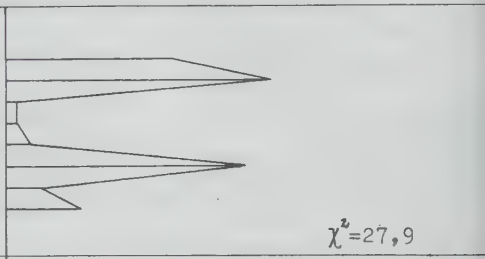
3.6 Zirrhose N = 40 ≙ 100 %

3.671 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.6714				
Albumin	20-39	12	30,0	
rel.-%	40-49	13	32,5	
	50-60	11	27,5	
	61-80	2	5,0	
γ-Globulin	≤18	5	12,5	
rel.-%	19-29	16	40,0	
	≥30	17	42,5	

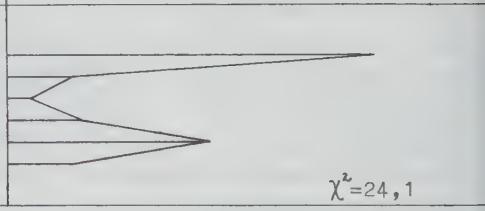


3.672 Serumenzymaktivitäten

3.6721			
SGPT	≤12	13	32,5
mU	13-49	21	52,5
	50-99	1	2,5
	≥100	1	2,5
SGOT	≤12	2	5,0
mU	13-49	19	47,5
	50-99	3	7,5
	≥100	6	15,0

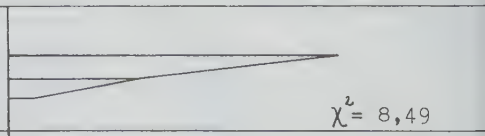


3.6722			
LDH	≤195	29	72,5
mU	196-299	5	12,5
	≥300	2	5,0
alk.Phosphatase	≤49	6	15,0
mU	50-99	16	40,0
	≥100	5	12,5

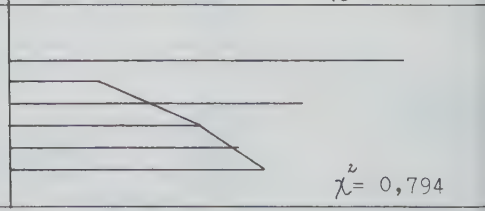


3.673 Gallenfarbstoffe

3.6731			
Serumbilirubin	≤1	26	65,0
mg/100ml	2-5	10	25,0
	≥6	2	5,0



3.6732		
kein Bilirubin im Urin	31	77,5
Bilirubin im Urin	7	17,5
kein Urobilin im Urin	23	57,5
Urobilin im Urin	15	37,5
kein Ubg. im Urin	18	45,0
Urobilinogen im Urin	20	50,0



3.6 Zirrhose

N = 40 ≙ 100 %

3.674 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.6741				
Ges.-Lipide	≤1100	17	42,5	
mg/100ml	1101-1499	0	0,0	
	≥1500	1	2,5	
				χ^2= 4,4
3.6742				
Ges.-Cholesterin	≤300	30	75,0	
mg/100ml	301-400	5	12,5	
	>400	2	5,0	
Esterfettsr.	≤1,2	5	12,5	
mg/100ml	1,3-1,9	6	15,0	
	2,0-3,9	5	12,5	
	≥4,0	0	0,0	
				χ^2= 4,36

3.675 Serumeisen				
Fe	<50	2	5,0	
γ%	50-79	4	10,0	
	80-130	6	15,0	
	131-160	4	10,0	
	>160	2	5,0	
				χ^2= 1,32

3.676 Serumkalium				
K	≤4,0	8	20,0	
mval	4,1-5,5	26	65,0	
	≥5,6	0	0,0	
				χ^2= 1,76

3.68 Blutbild und Gerinnung

3.681				
Erythrozyten	<4,5	23	57,5	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	10	25,0	
	>5,0	5	12,5	
Leukozyten	1-3	1	2,5	
$10^3/mm^3$	4-8	31	77,5	
	>8	6	15,0	
Thrombozyten	<2	21	52,5	
$10^5/mm^3$	2-3	16	40,0	
	>3	0	0,0	
				χ^2=20,6
3.682				
Quick-Wert	100-81	16	40,0	
%	80-61	17	42,5	
	≤60	4	10,0	
				χ^2=12,25

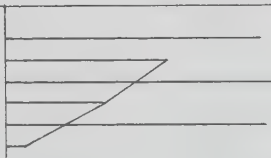
3.69 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	2	5,0	
mg/100ml	0,21-0,49	3	7,5	
	0,50-0,99	4	10,0	
	≥1,00	11	27,5	
				χ^2=26,6

3.7 Keine Verfettung

N = 460 ≙ 100 %

3.71 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	231	50,2	
Gelbsucht gehabt	146	31,8	
keine Fettunvertr.keit	270	58,7	
Fettunverträglichkeit	90	19,6	
keine Alkoholunvertr,kt.	237	51,5	
Alkoholunverträglichkeit	19	4,1	

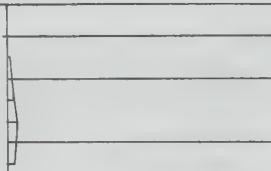


χ^2= 0,171

3.72 Klinischer Status

3.721 Inspektorische Merkmale

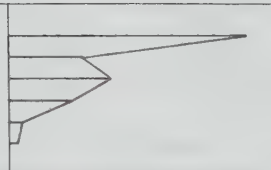
kein Palmarerythem	303	65,9
Palmarerythem	2	0,4
keine Spider naevi	308	67,0
einzelne Spider naevi	8	1,7
multiple Spider naevi	9	2,0
keine Bauchwandkollat.	292	63,5
Bauchwandkollateralen	8	1,7



χ^2= 1,37

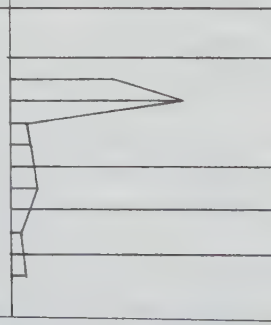
3.722 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	216	47,0
	1	68	14,8
	2	94	20,4
	3	59	12,8
	4	13	2,8
	5+6	9	2,0



χ^2= 2,29

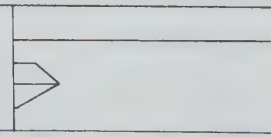
3.723		
kein Palpationsschmerz	329	71,5
Palpationsschmerz	93	20,2
Leberkonsistenz normal	157	34,2
mäßig vermehrt	16	3,5
derb	19	4,1
Milz nicht tastbar	421	91,5
Milz tastbar	25	5,4
kein Aszites	388	84,4
Aszites	10	2,2
keine Beinödeme	419	91,2
Beinödeme	15	3,3



χ^2= 7,52

3.73 Körpertemperatur

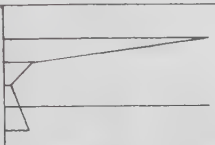
kein Fieber	389	84,5
37,2-37,7°C	20	4,4
37,8-39,9°C	44	9,1
≥40°C	2	0,4



χ^2= 0,849

3.7 Keine Verfettung N = 460 ≙ 100 %

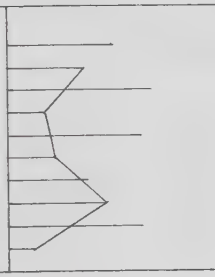
3.74 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	176	38,2	
flau	26	5,7	
negativ	7	1,5	
keine Gallenkonkremente	178	38,7	
Gallenkonkremente	20	4,4	



χ^2 = 2,98

3.75 Laparoskopiebefunde

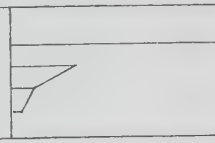
Leberoberfläche glatt	92	20,0
nicht glatt	67	14,6
keine Einziehung	126	27,4
Einziehung	32	7,0
keine Höckerung	116	25,2
Höckerung	42	9,1
keine Kapselfibrose	71	15,4
Kapselfibrose	85	18,5
keine verm.Gefäßfüllg.	117	25,4
vermehrte Gefäßfüllung	23	5,0



χ^2 = 2,65

3.76 Diabetes mellitus

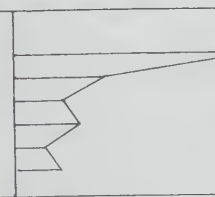
kein Diabetes mellitus	300	65,2
latenter Diab.mell.	58	12,6
tablettenpfl. D.m.	21	4,6
insulinpfl. D.m.	10	2,2



χ^2 = 2,57

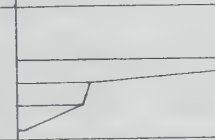
3.77 Laborbefunde
3.771 Serumproteine

3.7711 BKS (mm)			
	≤10	214	46,6
	11-20	78	17,0
	21-30	41	8,9
	31-50	57	12,4
	51-70	26	5,7
	>70	40	8,7



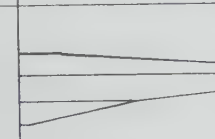
χ^2 = 1,08

3.7712 Takata mg/100ml			
	120-80	307	66,8
	70-60	62	13,5
	50-40	57	12,4
	30-10	8	1,7



χ^2 = 6,28

3.7713 Gesamteiweiß g/100ml			
	≤6,4	36	7,8
	6,5-8,0	316	68,7
	8,1-9,9	95	20,7
	≥10,0	5	1,1



χ^2 = 0,578

3.7 Keine Verfettung

N = 460 ≙ 100 %

3.771 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.7714				
Albumin	20-39	34	7,4	
rel.-%	40-49	144	31,4	
	50-60	191	41,6	
	61-80	81	17,6	
γ-Globulin	≤18	189	41,1	
rel.-%	19-29	215	46,8	
	≥30	46	10,0	
				χ^2= 9,66

3.772 Serumenzymaktivitäten				
3.7721				
SGPT	≤12	244	53,1	
mU	13-49	115	25,0	
	50-99	20	4,4	
	≥100	39	8,5	
SGOT	≤12	119	25,9	
mU	13-49	106	23,1	
	50-99	13	2,8	
	≥100	45	9,8	
				χ^2=27,8
3.7722				
LDH	≤195	331	72,0	
mU	196-299	33	7,2	
	≥300	33	7,2	
alk.Phosphatase	≤49	167	36,3	
mU	50-99	73	15,9	
	≥100	29	6,3	
				χ^2= 7,01

3.773 Gallenfarbstoffe				
3.7731				
Serumbilirubin	≤1	358	77,7	
mg/100ml	2-5	66	14,4	
	≥6	31	6,7	
				χ^2=11,12
3.7732				
kein Bilirubin im Urin		397	86,3	
Bilirubin im Urin		59	12,8	
kein Urobilin im Urin		372	80,9	
Urobilin im Urin		83	18,1	
kein Ubg. im Urin		318	69,1	
Urobilinogen im Urin		139	30,2	
				χ^2= 2,61

3.7 Keine Verfettung N = 460 ≙ 100 %

3.774 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.7741				
Ges.-Lipide	≤1100	118	25,6	
mg/100ml	1101-1499	20	4,4	
	≥1500	3	0,7	χ^2= 5,05
3.7742				
Ges.-Cholesterin	≤300	339	73,6	
mg/100ml	301-400	62	13,5	
	>400	19	4,1	
Esterfettsr.	≤1,2	83	18,1	
mg/100ml	1,3-1,9	124	26,9	
	2,0-3,9	24	5,2	
	≥4,0	3	0,7	χ^2=19,23

3.775 Serumeisen				
Fe	<50	24	5,2	
f%	50-79	28	6,1	
	80-130	63	13,7	
	131-160	23	5,0	
	>160	27	5,9	χ^2= 0,228

3.776 Serumkalium				
K	≤4,0	63	13,7	
mval	4,1-5,5	333	72,8	
	≥5,6	6	1,3	χ^2= 1,59

3.78 Blutbild und Gerinnung

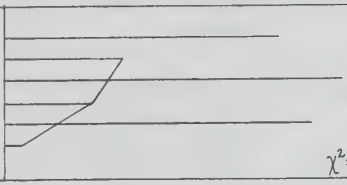
3.781				
Erythrozyten	<4,5	190	41,3	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	178	38,7	
	>5,0	92	20,0	
Leukozyten	1-3	27	5,9	
$10^3/mm^3$	4-8	247	53,7	
	>8	85	18,5	
Thrombozyten	<2	149	32,4	
$10^5/mm^3$	2-3	273	59,3	
	>3	25	5,4	χ^2=30,8
3.782				
Quick-Wert	100-81	297	64,6	
%	80-61	121	26,3	
	≤60	37	8,0	χ^2= 5,35

3.79 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	77	16,7	
mg/100ml	0,21-0,49	130	28,3	
	0,50-0,99	44	9,6	
	≥1,00	33	7,2	χ^2=12,3

3.8 Keine zelluläre Infiltration N = 699 ≙ 100 %

3.81 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	376	53,8	
Gelbsucht gehabt	163	23,3	
keine Fettunvertr.keit	464	66,4	
Fettunverträglichkeit	122	17,5	
keine Alkoholunvertr.kt.	422	60,3	
Alkoholunverträglichkeit	25	3,6	

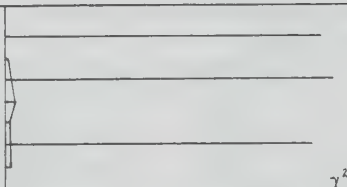


χ^2= 0,79

3.82 Klinischer Status

3.821 Inspektorische Merkmale

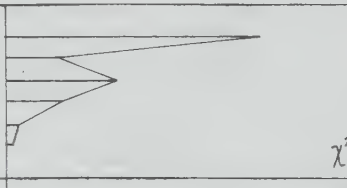
kein Palmarerythem	434	62,1	
Palmarerythem	4	0,6	
keine Spider naevi	450	64,4	
einzelne Spider naevi	14	2,0	
multiple Spider naevi	7	1,0	
keine Bauchwandkollat.	420	60,1	
Bauchwandkollateralen	8	1,1	



χ^2= 1,235

3.822 Palpatorische Merkmale

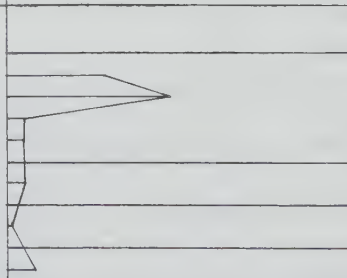
Lebervergrößerung	0 QF	351	50,2	
	1	84	10,7	
	2	155	22,2	
	3	78	11,2	
	4	19	2,7	
	5+6	10	1,4	



χ^2= 4,79

3.823

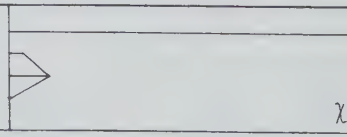
kein Palpationsschmerz	514	73,5	
Palpationsschmerz	137	19,6	
Leberkonsistenz normal	226	32,3	
mäßig vermehrt	25	3,6	
derb	24	3,4	
Milz nicht tastbar	652	93,1	
Milz tastbar	26	3,7	
kein Aszites	604	86,4	
Aszites	8	1,1	
keine Beinödeme	631	90,3	
Beinödeme	40	5,7	



χ^2= 3,34

3.83 Körpertemperatur

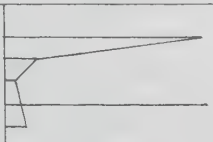
kein Fieber	618	88,5	
37,2-37,7°C	20	2,9	
37,8-39,9°C	57	8,2	
≥40°C	1	0,1	



χ^2= 0,72

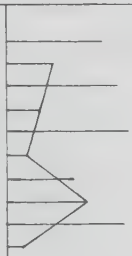
3.8 Keine zelluläre Infiltration N = 699 ≙ 100 %

3.84 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
Cholecystographie normal	258	36,9	
flau	42	6,1	
negativ	14	2,0	
keine Gallenkonkremente	266	38,1	
Gallenkonkremente	28	3,9	



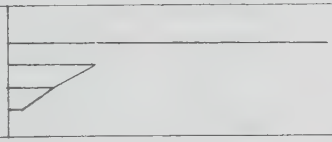
χ^2 = 1,64

3.85 Laparoskopiebefunde			
Leberoberfläche glatt	128	18,3	
nicht glatt	63	9,1	
keine Einziehung	146	20,9	
Einziehung	45	6,4	
keine Höckerung	161	23,0	
Höckerung	30	4,3	
keine Kapselfibrose	87	12,5	
Kapselfibrose	105	15,0	
keine verm.Gefäßfüllg.	154	22,0	
vermehrte Gefäßfüllung	21	3,0	



χ^2=11,05

3.86 Diabetes mellitus			
kein Diabetes mellitus	421	60,2	
latenter Diab. mell.	115	16,5	
tablettenpfl. D.m.	60	8,6	
insulinpfl. D.m.	20	2,9	



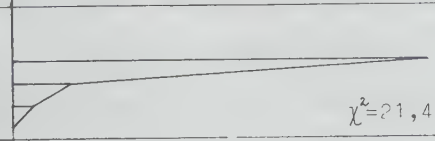
χ^2= 0,185

3.87 Laborbefunde
3.871 Serumproteine

3.8711 BKS (mm)				
	≤10	372	53,2	
	11-20	108	15,4	
	21-30	66	9,4	
	31-50	67	9,6	
	51-70	29	4,1	
	>70	47	6,7	

χ^2= 6,39

3.8712 Takata mg/100ml				
	120-80	542	77,5	
	70-60	75	10,7	
	50-40	29	4,1	
	30-10	1	0,1	



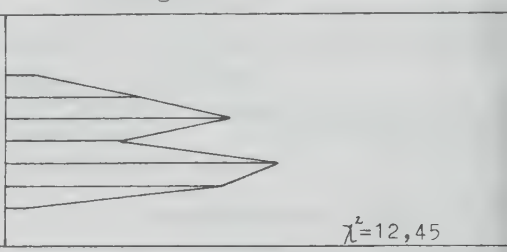
χ^2=21,4

3.8713 Gesamteiweiß g/100ml				
	≤6,4	59	8,4	
	6,5-8,0	488	69,9	
	8,1-9,9	138	19,7	
	≥10,0	5	0,7	

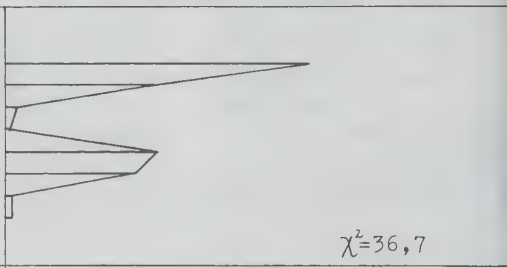
χ^2= 1,15

3.8 Keine zelluläre Infiltration N = 699 ≙ 100 %

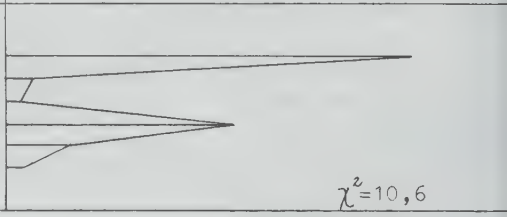
3.871 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit
3.8714				
Albumin	20-39	42	6,0	
rel.-%	40-49	178	25,5	
	50-60	301	43,1	
	61-80	156	22,3	
γ-Globulin	≤18	364	52,1	
rel.-%	19-29	287	41,1	
	≥30	26	3,7	



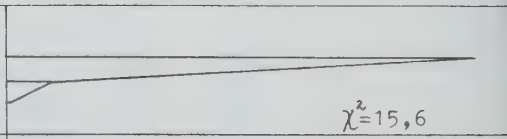
3.872 Serumenzymaktivitäten				
3.8721				
SGPT	≤12	404	57,9	
mU	13-49	197	28,2	
	50-99	16	2,3	
	≥100	8	1,1	
SGOT	≤12	203	29,1	
mU	13-49	171	24,4	
	50-99	12	1,7	
	≥100	12	1,7	



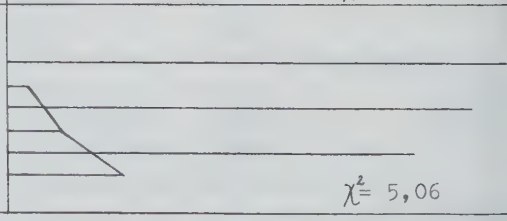
3.8722				
LDH	≤195	538	77,0	
mU	196-299	36	5,1	
	≥300	21	3,0	
alk.Phosphatase	≤49	300	42,9	
mÜ	50-99	86	12,3	
	≥100	23	3,3	



3.873 Gallenfarbstoffe				
3.8731				
Serumbilirubin	≤1	619	88,5	
mg/100ml	2-5	60	8,6	
	≥6	5	0,7	



3.8732			
kein Bilirubin im Urin	663	94,9	
Bilirubin im Urin	28	4,0	
kein Urobilin im Urin	617	88,3	
Urobilin im Urin	74	10,6	
kein Ubg. im Urin	539	77,1	
Urobilinogen im Urin	154	22,0	



3.8 Keine zelluläre Infiltration N = 699 ≙ 100 %

3.874 Serumfette		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.8741				
Ges.-Lipide	≤1100	144	20,6	
mg/100ml	1101-1499	44	6,3	
	≥1500	14	2,0	χ^2= 1,09
3.8742				
Ges.-Cholesterin	≤300	465	66,5	
mg/100ml	301-400	161	23,0	
	>400	35	5,0	
Esterfettsr.	≤1,2	108	15,5	
mg/100ml	1,3-1,9	220	31,5	
	2,0-3,9	68	9,7	
	≥4,0	11	1,6	χ^2= 3,72

3.875 Serumeisen				
Fe	<50	30	4,3	
γ%	50-79	46	6,6	
	80-130	81	11,6	
	131-160	32	4,6	
	>160	38	5,4	χ^2= 1,22

3.876 Serumkalium				
K	≤4,0	87	12,5	
mval	4,1-5,5	473	67,7	
	≥5,6	3	0,4	χ^2=0,232

3.88 Blutbild und Gerinnung

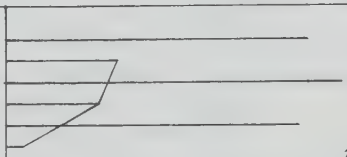
3.881				
Erythrozyten	<4,5	232	33,2	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	293	41,9	
	>5,0	173	24,7	
Leukozyten	1-3	26	3,7	
$10^3/mm^3$	4-8	549	78,5	
	>8	120	17,2	
Thrombozyten	<2	199	28,5	
$10^5/mm^3$	2-3	449	64,2	
	>3	35	5,0	χ^2= 5,96
3.882				
Quick-Wert	100-81	512	73,1	
%	80-61	145	20,7	
	≤60	36	5,1	χ^2= 1,895

3.89 Bromthaleinretention

nach 1 Stunde	≤0,20	110	15,7	
mg/100ml	0,21-0,49	230	32,9	
	0,50-0,99	120	17,2	
	≥1,00	65	9,3	χ^2= 1,22

3.9 Keine Bindegewebsvermehrung N = 659 ≙ 100 %

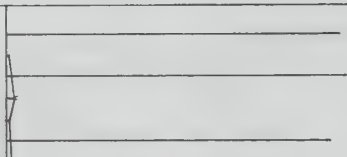
3.81 Anamnestische Kriterien	Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
keine Gelbsucht gehabt	390	59,2	
Gelbsucht gehabt	146	22,2	
keine Fettunvertr.keit	434	65,9	
Fettunverträglichkeit	123	18,7	
keine Alkoholunvertr,kt.	380	57,7	
Alkoholunverträglichkeit	21	3,2	



χ^2= 2,48

3.82 Klinischer Status
3.821 Inspektorische Merkmale

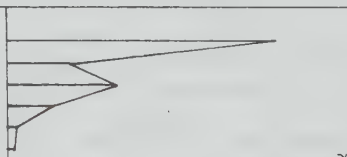
kein Palmarerythem	432	65,5
Palmarerythem	2	0,3
keine Spider naevi	444	67,4
einzelne Spider naevi	9	1,4
multiple Spider naevi	3	0,5
keine Bauchwandkollat.	419	63,6
Bauchwandkollateralen	5	0,8



χ^2= 2,04

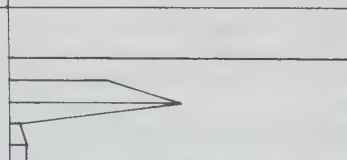
3.822 Palpatorische Merkmale

Lebervergrößerung	0 QF	348	52,8
	1	84	12,8
	2	142	21,6
	3	60	9,1
	4	13	2,0
	5+6	10	1,5



χ^2=13,1

3.823		
kein Palpationsschmerz	492	74,6
Palpationsschmerz	130	19,7
Leberkonsistenz normal	224	34,0
mäßig vermehrt	15	2,3
derb	24	3,6
Milz nicht tastbar	616	93,5
Milz tastbar	23	3,5
kein Aszites	581	88,1
Aszites	9	1,4
keine Beinödeme	595	90,3
Beinödeme	36	5,5



χ^2= 6,04

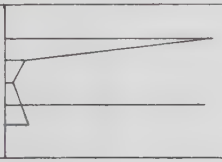
3.83 Körpertemperatur

kein Fieber	577	87,5
37,2-37,7°C	21	3,2
37,8-39,9°C	57	8,7
≥40°C	1	0,2

χ^2= 0,879

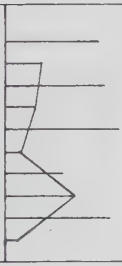
3.9 Keine Bindegewebsvermehrung N = 659 ≙ 100 %

3.94 Röntgenbefunde	Anzahl abs.	%
Cholecystographie normal	263	39,9
flau	23	3,5
negativ	10	1,5
keine Gallenkonkremente	252	38,3
Gallenkonkremente	31	4,7



χ^2 = 9,8

3.95 Laparoskopiebefunde		
Leberoberfläche glatt	118	17,9
nicht glatt	47	7,1
keine Einziehung	127	19,3
Einziehung	37	5,6
keine Höckerung	144	21,9
Höckerung	20	3,0
keine Kapselfibrose	73	11,1
Kapselfibrose	90	13,7
keine verm.Gefäßfüllg.	133	20,2
vermehrte Gefäßfüllung	14	2,1



χ^2 = 16,55

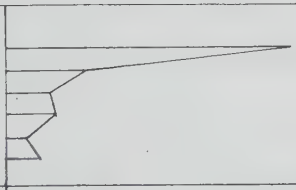
3.96 Diabetes mellitus		
kein Diabetes mellitus	411	62,3
latenter Diab.mell.	104	15,8
tablettenpfl. D.m.	61	9,3
insulinpfl. D.m.	17	2,6

χ^2 = 0,168

3.97 Laborbefunde

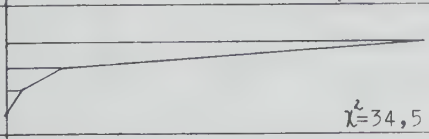
3.971 Serumproteine

3.9711 BKS (mm)			
	≤10	362	54,9
	11-20	101	15,3
	21-30	55	8,4
	31-50	63	9,6
	51-70	25	3,8
	>70	44	6,7



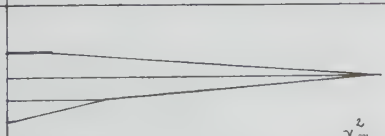
χ^2 = 9,58

3.9712 Takata mg/100ml			
	120-80	528	80,3
	70-60	67	10,2
	50-40	19	2,9
	30-10	0	0,0



χ^2 = 34,5

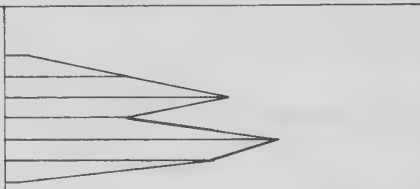
3.9713 Gesamteiweiß g/100ml			
	≤6,4	55	8,4
	6,5-8,0	473	71,8
	8,1-9,9	121	18,4
	≥10,0	3	0,5



χ^2 = 4,12

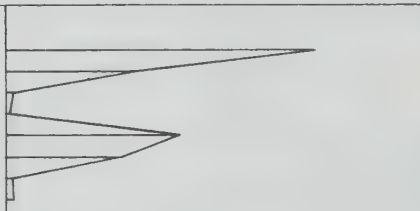
3.9 Keine Bindegewebsvermehrung N = 659 ≙ 100 %

3.971 Serumproteine		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.9714				
Albumin	20-39	31	4,7	
rel.-%	40-49	161	24,4	
	50-60	292	44,3	
	61-80	158	24,0	
γ-Globulin	≤18	356	54,0	
rel.-%	19-29	269	40,8	
	≥30	17	2,6	

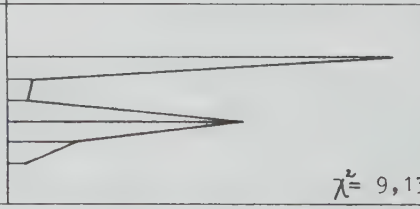


3.972 Serumenzymaktivitäten

3.9721				
SGPT	≤12	404	61,3	
mU	13-49	164	24,9	
	50-99	11	1,7	
	≥100	6	0,9	
SGOT	≤12	225	34,2	
mU	13-49	149	22,6	
	50-99	8	1,2	
	≥100	11	1,7	

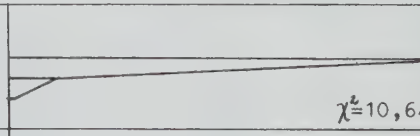


3.9722				
LDH	≤195	500	75,9	
mU	196-299	33	5,0	
	≥300	26	3,9	
alk.Phosphatase	≤49	308	46,7	
mU	50-99	88	13,4	
	≥100	23	3,5	

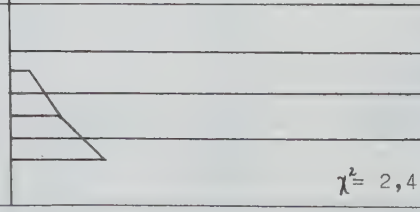


3.973 Gallenfarbstoffe

3.9731				
Serumbilirubin	≤1	583	88,5	
mg/100ml	2-5	60	9,1	
	≥6	8	1,2	



3.9732			
kein Bilirubin im Urin	630	95,6	
Bilirubin im Urin	26	3,9	
kein Urobilin im Urin	591	89,6	
Urobilin im Urin	65	9,9	
kein Ubg. im Urin	533	81,0	
Urobilinogen im Urin	124	18,8	



3.9 Keine Bindegewebsvermehrung N = 659 ≙ 100 %

		Anzahl abs.	%	Häufigkeit (%)
3.974 Serumfette				
3.9741				
Ges.-Lipide	≤1100	168	25,5	
mg/100ml	1101-1499	49	7,4	
	≥1500	12	1,8	χ^2= 0,244
3.9742				
Ges.-Cholesterin	≤300	452	68,5	
mg/100ml	301-400	136	20,6	
	>400	30	4,6	
Esterfettsr.	≤1,2	101	15,3	
mg/100ml	1,3-1,9	178	27,0	
	2,0-3,9	58	8,8	
	≥4,0	5	0,8	χ^2= 1,21
3.975 Serumeisen				
Fe	<50	31	4,7	
γ%	50-79	36	5,5	
	80-130	81	12,3	
	131-160	28	4,3	
	>160	37	5,6	χ^2= 0,739
3.976 Serumkalium				
K	≤4,0	83	12,6	
mval	4,1-5,5	454	69,0	
	≥5,6	4	0,6	χ^2= 0,023
3.98 Blutbild und Gerinnung				
3.981				
Erythrozyten	<4,5	211	32,0	
$10^6/mm^3$	4,5-5,0	288	43,7	
	>5,0	158	24,0	
Leukozyten	1-3	32	4,9	
$10^3/mm^3$	4-8	518	78,6	
	>8	104	15,8	
Thrombozyten	<2	182	27,6	
$10^5/mm^3$	2-3	420	63,7	
	>3	39	5,9	χ^2= 5,39
3.982				
Quick-Wert	100-81	468	71,0	
%	80-61	147	22,3	
	≤60	34	5,2	χ^2= 0,401
3.99 Bromthaleinretention				
nach 1 Stunde	≤0,20	110	16,7	
mg/100ml	0,21-0,49	223	33,9	
	0,50-0,99	108	16,4	
	≥1,00	46	7,0	χ^2= 7,21

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Adlung J., Uthgenannt H., Weinreich J.:
Nuklearmedizinisch-haematologische Untersuchungen zur Frage der Anämie bei der Leberzirrhose
Z. Gastroenterol. 7,157 (1969)

2. Baier H., Knick B., Emde v.d.A., Ruckes J.:
Fettleber, Fettsucht und latenter Diabetes I, II
Med. Welt 35, 1813 (1964); 36, 1861 (1964)

3. Baier H., Rother F., Bauer H., Knick B.:
Leberbioptische Befunde bei verschiedenen Formen von Diabetes mellitus
München. Med. Wschr. 107, 89 (1965)

4. Beck K., Dischler W.:
Das laparoskopische Bild der chronischen Hepatitis
Leber, Magen, Darm 1,50 (1971)

5. Beckmann Kurt:
Probleme der chronischen Hepatitis
Deutsch. Med. Wschr. 78, 1315 (1953)

6. Beckmann Kurt:
Krankheiten der Leber- und Gallenwege
in: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl.
Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1953

7. Beckmann Kurt:
Die Leberkrankheiten
Thieme Verlag Stuttgart 1957

8. Berg G.:
Leberdiagnostik, Serumlabilitätsteste, Serumelektrophorese
Therapiewoche 16, 450 (1966)

9. Beringer A., Thaler H.:
Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Fettleber
Deutsch. Med. Wschr. 95, 836 (1970)

10. Bianchi Leonardo:
Punktat-Morphologie und Differentialdiagnose der Hepatitis
Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1967

11. Bianchi Leonardo:
Morphologie Features in Biopsy Diagnosis of Acute Viral Hepatitis
in: Popper and Schaffner, Progress in Liver Disease; Grune and Stratton, New York und London 1970

12. Böhle E., Erb W., Siede W.:
Alkohol und Fettleber
Internist 9, 247 (1968)

13. Böttner H.:
Alkoholismus, Fettleber und Leberzirrhose
Med. Welt 15, 2857 (1965)

14. Böttner H., Brühl W.:
Erfahrungen mit der Laparoskopie
Med. Klinik 49, 1242 (1954)

15. Böttner H., Reinecke H.W.:
Leberzirrhose und Fettleberbefunde in unserem Krankengut
Med. Klinik 58, 2143 (1963)

16. Broicher H., Heymer A., Hermanns O., Lelbach W.K:
Chronischer Alkoholismus und Leber
Acta hep.splen. 9,37 (1962)

17. Broicher H., Odenthal H.:
Über die Beziehungen zwischen elektrophoretischen Serumeiweißverschiebungen und den durch Laparoskopie und Biopsie kontrollierten pathologisch-anatomischen Befunden bei chronischen Lebererkrankungen
Klin. Wschr. 32, 592 (1954)

18. Brühl W.:
Zur Pathogenese der Fettleber
Med. Welt 19, 1526 (1965)

19. Brühl Wilhelm:
Leber-und Gallenwegserkrankungen
Thieme Verlag Stuttgart 1970

20. Bungert H.-J., Leonhardt H.:
Gerinnungsstörungen bei Leberzirrhose
Med. Klinik 16, 578 (1972)

21. Cawein M.J.,Hagedorn A.B., Owen C.A.:
Anemia of hepatic disease studied with radio-chromium
Gastroenterology 38, 324 (1960)

22. Cerlek S.:
Comparative Analysis of Clinical Symptoms and Findings at Autopsie in Cirrhosis of the Liver
Acta hep.-splen. 11, 74 (1964)

23. Cerlek S., Oesterle R., Wildhirt E.:
Beziehungen zwischen Ätiologie und Oberflächen-veränderungen der Leber bei Leberzirrhose
Z. Gastroenterol. 2, 201 (1964)

24. Colombi A., Thölen H., Engelhart G., Dückert F., Hecht Y., Koller F.:
Blutgerinnungsfaktoren als Index für den Schwere-grad einer akuten Hepatitis
Schweiz. Med. Wschr. 97, 1716 (1967)

25. Correira J.P., Baptista A.S. Alves M.P.S.:
The Pathology of Hepatic Cirrhosis
A study of 70 biopsies and their clinical correlations
Acta hep.-splen. 18, 470 (1971)

26. Creutzfeldt W., Beck K.:
Erhebungen über Ätiologie, Pathogenese, Therapieerfolge und Uberlebenszeit an einem unausgewählten Krankengut von 560 Patienten mit Leberzirrhose
Deutsch.Med.Wschr. 91, 682 (1966)

27. Creutzfeldt W., Frerichs H., Sickinger K.:
Liver Diseases and Diabetes mellitus
in Prgr. in Liver dis., Vol. III; Ed.: Popper and Schaffner; Grune and Stratton, New York und London 1970

28. David Heinz:
Submikroskopische Ortho- und Pathomorphologie der Leber (Textband)
Akademie-Verlag Berlin 1964

29. De Groote J., Desmet V., Gedigk P., Korb G., Popper H., Poulsen H., Scheuer P.J., Schmid M., Thaler H., Uehlinger E., Wepler W.:
Systematik der chronischen Hepatitis
Deutsch.Med. Wschr. 93, 2101 (1968)

30. Demling Ludwig:
Chronische Hepatitis
Fortschr. d. Med. 91, 931 (1973)

31. Demling Ludwig et al.:
Klinische Gastroenterologie Bd.II
Georg Thieme Verlag Stuttgart(1973)

32. Dittrich H., E. Seifert:
Klinische und diagnostische Probleme der Fettleber
Z. Gastroenterol. 2, 123 (1964)

33. Eisenburg J.:
Die klinische Bedeutung der Lactatdehydrogenase
Deutsch.Med. Wschr. 94, 1882 (1969)

34. Elster Kurt:
Histologischer Befund bei Leberkrankheiten
Therapiewoche 16, 452 (1966)

35. Elster Kurt:
Zur Morphologie und Pathogenese der Fettleber
Leber, Magen, Darm 1, 109 (1971)

36. Elster Kurt:
Histopathologie der Leber
Vortrag auf dem 8. Erlanger Kurs für gastroenterologische Endoskopie, Biopsie und Zytologie, Oktober 1972

37. Elster Kurt., S. Hüttinger:
Das kapselnahe Leberpunktat
Med. Welt 16, 847 (1966)

38. Elster K., S. Hüttinger
Die pathologische Anatomie der Leberkapsel als Grundlage laparoskopischer Beurteilungen
Z. Gastroenterol. 4, 82 (1966)

39. Elster K., D. Weichmann:
Die Beurteilung von Leberpunktaten unter Berücksichtigung der Abgrenzung einer chronischen Hepatitis vom Phasenbild der abklingenden Hepatitis.
Acta hep.-splen. 9, 263 (1962)

40. Elster K., A. Wunderer:
Untersuchungen zur morphologischen Diagnostik der Leberverfettung
Z. Gastroenterrol. 2, 208 (1964)

41. Eppinger Hans:
Die Leberkrankheiten
Springer Wien 1937

42. Erb W., W. Siede:
Die Serum-Transaminasen-Aktivität in Beziehung zum bioptischen und biochemischen Befund bei Leberkrankheiten
Z. Gastroenterol. 2, 187 (1964)

43. Eymer Peter:
Zur Diagnose der Leberkrankheiten in der Praxis
München. Med. Wschr. 106, 881 (1964)

44. Fahrländer H., F. Huber, G. Engelhart:
Chronische virusinduzierte Hepatitis
Schweiz.Med.Wschr. 98, 363(1968)

45. Franken F.H.:
Zur Frage der posthepatitischen Leberzirrhose
Deutsch. Med. Wschr. 94, 1309 (1969)

46. Frick W.:
Thrombozytopenie und Leberzirrhose
Schweiz. Med. Wschr. 97, 407 (1967)

47. Fuchs T., H. Immich:
Vergleichende Untersuchungen des elektrophoretischen Verhaltens der Serumeiweißkörper bei verschiedenen, diagnostisch gesicherten Leberkrankheiten in einem Untersuchungskollektiv von 913 Patienten.
Med. Welt, 599 (1970)

48. Fuchs T., H. Immich, R. Wedden:
Quantitative Beziehungen zwischen sero-chemischen Befunden, Verfettungsgrad der Leber, Alkoholkonsum und Körpergewicht in einem diabetischen und nicht diabetischen Kollektiv mit Leberverfettung
Med. Welt 22, 392 (1971)

49. Gabrieli E.R., H. Kawasaki, A. Orfanos, S.N. Sinha:
Computer-Oriented Laboratory Testing of Hepatic Status in: Prgr. in Liver Dis., Vol. III; Ed.: Popper and Schaffner; Grune and Stratton, New York und London 1970

50. Gangl A., G. Grabner, P. Bauer:
Erste Erfahrungen mit einem Computer-Programm zur Differentialdiagnose der Leberkrankheiten
Wiener Z. für Innere Medizin 50, 553 (1969)

51. Geigy:
Wissenschaftliche Tabellen, 7. Aufl.,Basel 1968

52. Gigglberger H.:
Zur Ätiologie der Leberzirrhose
Acta hep.-splen. 15, 415 (1968)

53. Gigglberger H.:
Zur Klinik der Leberzirrhose
Acta hep.-splen. 16, 34 (1969)

54. Gmyrek D., D. Kranz, P. Klemm, W. Kunz:
Quantitative Beziehungen zwischen serochemischen und histologischen Beziehungen bei Hepatitis infectiosa
Deutsch.Med. Wschr. 94, 432 (1969)

55. Göggel K.H., H. Epperlein:
Das Verhalten von Serumeisen und Serumkupfer bei Erkrankungen der Leber und der Gallenwege im Vergleich zu einigen Enzymaktivitäten (GOT, GPT, AP) im Serum
Acta hep.-splen 12, 141 (1965)

56. Gros H., W. Herzog
Die chronische Hepatitis
München Med. Wschr. 105, 20 (1963)

57. Gros H., E. Mühler:
Ätiologie und klinische Befunde der Fettleber
Med. Klinik 60, 125 (1965)

58. Gross Rudolf:
Medizinische Diagnostik. Grundlagen und Praxis.
Springer Verlag 1969, Berlin, Heidelberg, New York

59. Gunkel Heidemarie:
Die Bedeutung der Leberfunktionsproben unter besonderer Berücksichtigung der alkalischen Phosphatase bei der Differentialdiagnose von Leberkrankheiten
Inaugural-Dissertation Würzburg 1965

60. Hartwich G.:
Blutbildveränderungen bei Lebererkrankungen
Fortschr. d. Med. 90, 284 (1972)

61. Haug H., W. Gross:
Diagnostik der Leberkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung enzymatischer Untersuchungen
Med. Klinik 59, 1792(1964)

62. Hegglin Robert:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten
Thieme Stuttgart 1972

63. Hetzel R., H. Südhof:
Die Hand bei Leberzirrhose
Deutsch.Med. Wschr. 96, 27 (1971)

64. Hoensch H.:
Die chronische Hepatitis
Fortschr. d. Med. 89, 823 (1971)

65. Hörder M.-H., J. Weinreich:
Blutchemische Untersuchungen bei Leberparenchymerkrankungen und extrahepatischem Verschluß
Deutsch. Med. Wschr. 89, 2071 (1964)

66. Holzner H., E. Rissel, K. Springer:
Zur Ätiologie und Todesursache der verschiedenen Formen der Leberzirrhose
Deutsch. Med. Wschr. 81, 264 (1956)

67. Horn H.D., D. Amelung:
Die Bedeutung von Transaminasen- und Milchsäuredehydrogenase-Bestimmungen im Serum bei Lebererkrankungen
Deutsch. Med. Wschr. 82, 619 (1957)

68. Kalk Heinz:
Die chronischen Verlaufsformen der Hepatitis epidemica in Beziehung zu ihren anatomischen Grundlagen
Deutsch. Med. Wschr. 72, 308 (1947)

69. Kalk Heinz:
Die chronischen Verlaufsformen der Hepatitis epidemica im Hinblick auf ihre klinische Symptomatologie
Deutsch. Med. Wschr. 72, 471 (1947)

70. Kalk Heinz:
Cirrhose und Narbenleber
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1954

71. Kalk Heinz:
Über Hautzeichen bei Leberkrankheiten
Deutsch. Med. Wschr. 82, 1637 (1957)

72. Kalk Heinz:
Über die Beziehungen zwischen Fettleber und Diabetes
Deutsch. Med. Wschr. 84, 1898 (1959)

73. Kalk Heinz:
Über die Fettleber
München. Med. Wschr. 107, 1141 (1965)

74. Kalk Heinz; Büchner F.:
Das bioptische Bild der Hepatitis epidemica
Klin. Wschr. 25, 847 (1947)

75. Kalk H.,
Die Krankheiten der Leber
in: Klinik der Gegenwart Bd. VII, Urban und Schwarzenberg Verlag 1958

76. Kalk H., E. Wildhirt:
Probleme der chronischen Hepatitis
Internist 1, 141 (1960)

77. Kazmeier F.:
Die wichtigsten Fermentbestimmungen
München. Med. Wschr. 106, 561 (1964)

78. Kemter L., I. Pilz, G. Berg:
Die Bedeutung einfacher klinischer und laborchemischer Befunde für die Diagnostik von Leberkrankheiten
Fortschr. d. Med. 88, 614 (1970)

79. Korinth E.:
Veränderungen der Thrombozyten bei chronischen Lebererkrankungen
Acta hep.-splen. 9, 65 (1962)

80. Kourias B., N.C. Papacharalampous:
Leberveränderungen bei Cholelithiasis
Z. Gastroenterol. 3, 325 (1965)

81. Kreutz F.H.:
Klinisch-chemische Untersuchungen bei Leberkrankheiten
Internist 7, 13 (1966)

82. Kreutz F.H.
Enzymaktivitätsbestimmungen
Internist 8, 425 (1967)

83. Krieg D., E. Weigl:
Epidemiologische Untersuchungen zum Problem der posthepatitischen Leberzirrhose
Acta hep.-splen. 16, 25 (1969)

84. Kühn H.A.:
Die Ätiologie der Cirrhose vom klinischen Standpunkt. Dtsch. Ges. Verd.-Stoffwechselkrh. 20. Tag. Kassel 1959; Gastroenterologia, suppl. ad. Vol. 95, 53 (1961)

85. Kühn H.A.; W. Müller, R. Pfister:
Die primäre biliäre Zirrhose
Deutsch. Med. Wschr. 82, 627 (1957)

86. Kuhlmann H., P.K. Riegel:
Ein Beitrag zur Bewertung des Bromthaleintests unter besonderer Berücksichtigung der gezielten Leberpunktion
Med. Klinik 58, 1924 (1963)

87. Kuhn G., F. Niedobitek
Die Häufigkeit der Fettleber im Biopsiematerial
Z. Gastroenterol. 10, 181 (1972)

88. Kummer H., G. Egger:
Pathogenese der Thrombopenie bei Leberzirrhose
Schweiz. Med. Wschr. 101, 1816 (1971)

89. Kuntz E.:
Die Fettleber. Einteilung, Ätiologie und Klinik der Fettleber.
München. Med. Wschr. 113, 1540 (1971)

90. Kuntz E.:
Aktuelle laborchemische Leberdiagnostik
München. Med. Wschr. 114, 781 u. 830 (1972)

91. Kuntz E., H.A. Kühn:
Systematik und Klinik der chronischen Hepatitis
Med. Klinik 64, 2227 (1969)

92. Lechner H.-J.:
Blutbildveränderungen bei Lebererkrankungen
Z. Gastroenterol. 8, 495 (1970)

93. Lehr P.:
Bemerkungen zur gezielten Leberpunktion, zugleich Beschreibung einer neuen Biopsienadel
Med. Welt 32, 1700 (1964)

94. Lent H.:
Vergleichende photolaparoskopisch-histologische Untersuchungen bei diffusen Lebererkrankungen
Acta hep.-splen. 16, 174 (1969)

95. Liehr H., M.-H. Hörder, K. Mersch-Baumert:
Hämostasestörungen bei Leberzirrhose
Acta hep.-splen. 18, 166 (1971)

96. Lindner H.:
Fortschritte der Photolaparoskopie
Med. Welt 1513,(1965)

97. Lindner H.:
Die Bedeutung der Serumlabilitätsproben in der modernen Leberdiagnostik
Deutsch. Med. Wschr. 91, 267 (1966)

98. Lindner H.
Die diagnostische Sicherheit von Laparoskopie und perkutaner Leberbiopsie
Med. Welt 19, 1503 (1968)

99. Lindner H.:
Die Technik der perkutanen Leberbiopsie nach Menghini
Deutsch. Med. Wschr. 96, 1766 (1971)

100. Lorenzen Rainer:
Beziehungen zwischen histologischen Parametern in Leberbiopsiezylindern und klinischen Parametern
Dissertation Erlangen 1971

101. Lübcke P., R. Holzknecht et al.:
Die Leberblindpunktion in der klinischen Allgemeindiagnostik
München. Med. Wschr. 113, 1731 (1971)

102. Martini G. A.:
Leber und Haut
in: Wannagat L.: Leber, Haut und Skelett, Stuttgart 1964

103. Martini G. A., Ch. Bode:
Zur Epidemiologie der Lebercirrhose
Internist 11, 84 (1970)

104. Menghini Giorgio:
One second needle biopsy of the liver
Gastroenterology 35, 190 (1958)

105. Menghini Giorgio:
One-Second Biopsy of the Liver - Problems of its Clinical Application
New Engl. J. of Med. 283, 582 (1970)

106. Müller K.:
Laparoskopische Aspekte der Fettleber
Leber, Magen, Darm 1, 111 (1971)

107. Neumeister E., P. Otto, E. Schmidt, F.W. Schmidt:
Quantitative Bestimmung der Isozyme der Malat-Dehydrogenase, Glutamat-Oxalacetat-Transaminase und Laktat-Dehydrogenase im Serum bei Leberkrankheiten
Med. Welt 1479 (1965)

108. Ottenjann R., K. Elster, S. Witte:
Gastroenterologische Endoskopie, Biopsie und Zytologie
Thieme Stuttgart 1970

109. Péquignot G.:
Die Rolle des Alkohols bei der Ätiologie der Leberzirrhosen in Frankreich
München. Med. Wschr. 31, 1464 (1961)

110. Piertkien Rudolf:
Computereinsatz in der Medizin
Thieme Verlag Stuttgart 1971

111. Piesberger H., J. Jungermann:
Zur Ätiologie und Prognose der Leberzirrhose
Z. Gastroenterol. 4, 345 (1966)

112. Popper Hans:
Morphologic and Biochemical Aspects of Fatty Liver
Acta hep.-splen. 8, 279 (1961)

113. Popper Hans:
Die chronische Hepatitis
Internist 7, 9 (1966)

114. Popper H., E. Rubin:
Morphologie und Funktion der chronisch erkrankten Leber
Z. Gastroenterol. 1, 211 (1963)

115. Popper H., F. Schaffner
Die Leber- Struktur und Funktion
Thieme Stuttgart 1961

116. Popper H., F. Schaffner:
Die Mesenchymreaktion auf Parenchymschädigungen. Zum Problem der chronischen Hepatitis
Med. Welt 1083 (1965)

117. Popper H., F. Schaffner:
Nonsuppurative Destructive Chronic Cholangitis and Chronic Hepatitis.
in Prgr. in Liver Dis.; Vol. III; Ed.:Popper and Schaffner; Grune and Stratton, New York and London 1970

118. Read A.E.:
Cirrhosis of the Liver
Brit. Med. J. 1, 427 (1968)

119. Rettenmaier Gerhard:
Bewertung und Einschränkung des Risikos bei der Laparoskopie
Endoscopy 1, 115 (1969)

120. Rettenmaier Gerhard:
Zur Unterscheidung von normalen und krankhaften Ultraschallreflexionen in der Leber
Vortr. 1. Weltkongreß über Ultraschalldiagnostik in der Medizin, Wien 1969

121. Rettenmaier Gerhard:
Ultraschalldiagnostik bei Leberkrankheiten
Fortschr. d. Med. 90, 281 (1972)

122. Richterich R.:
Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten
Schweiz. Med. Wschr. 93, 1363 (1963)

123. Rösch D., J. Weise:
Vergleichende Untersuchungen bei Fettlebern verschiedener Ätiologie und Stadien hinsichtlich der Klinik und Funktionsdiagnostik
Acta hep.-splen. 18, 104 (1971)

124. Rommel K., M. Török:
Diagnostik der Fettleber
Med. Welt 2743 (1967)

125. Sandritter W.:
Histopathologie
Schattauer Verlag Stuttgart-New York 1968

126. Scheurlen P.G.:
Differentialdiagnostische Bedeutung von Serumeiweißuntersuchungen
Internist 9, 56 (1968)

127. Schiff Leon:
The clinical value of needle biopsy of the liver
Ann. of Int. Med. 34, 948 (1951)

128. Schiff Leon:
Diseases of the Liver
Londen: Pittman Medical Publ. Co., Ltd. 1956

129. Schmid Martin:
Die chronische Hepatitis
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1966

130. Schmid Martin:
Zur Frage der chronischen Hepatitis
Deutsch. Med. Wschr. 92, 257 (1967)

131. Schmid Martin:
Laboratoriumsbefunde bei chronischer Hepatitis
Deutsch. Med. Wschr. 92, 305 (1967)

132. Schmid Martin:
Einteilung und Klinik der chronischen Hepatitis
Leber, Magen, Darm 1, 50 (1971)

133. Schmidt E. und F. W.:
Enzymfibel
Boehringer Mannheim Biochemica 1971

134. Schmitt H.-J.:
Diagnostik der Fettleber
Z. Gastroenterologie 5, 304 (1967)

135. Sherlock Sheila:
Chronic Hepatitis: The Scope of the Problem
in: Vandenbroucke J., de Groote J., Standaert L.O.,
Advances in Hepatology
Karger, Basel, New York 1965

136. Sherlock Sheila:
Diseases of the Liver and Biliary System
Blackwell Scientific Publication, Oxford and Edinburgh 1968

137. Selmair H., J. Vido, E. Wildhirt, H. Ortmans:
Die chronisch-nekrotisierende Hepatitis
Deutsch. Med. Wschr. 95, 1397 (1970)

138. Siede Werner, Kröhl R.:
Zeitgemäße Diagnostik von Leberkrankheiten
Dtsch. Ärzteblatt 34, 2189 (1972)

139. Siede Werner:
Virushepatitis und Folgezustände
Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1958

140. Siegenthaler Walter:
Klinische Pathophysiologie
Thieme Stuttgart 1970

141. Smetana Hans F.:
The Histologic Diagnosis of Viral Hepatitis by Needle Biopsy
Gastroenterology 26, 612 (1954)

142. Sommerville Robert L., G.A. Fleisher, W.H. Dearing:
Serum transaminases in hepatic disease
Gastroenterology 39, 574 (1960)

143. Stich W.:
Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten
Internist 3, 15, (1962)

144. Stiefel G.E., B. Jasinski:
Bioptische und humorale Befunde der Fettleber vor und nach Behandlung mit einem Rohleberextrakt
Acta hep.-splen 9, 174 (1962)

145. Strohmeyer G.:
Klinisch - laborchemische Verlaufskontrollen bei Leberzirrhose
Vortr. 7. Kurs f. prakt. Gastroenterologie, Erlangen 1972

146. Strohmeyer G., K. Becker:
Die Leber beim Diabetes mellitus
Internist 5, 106 (1964)

147. Takeuchi J., A. Takada, Y. Nakada, K. Ebata:
Clinical and experimental Studies of Liver Injury in Diabetes mellitus
Acta hep.-splen. 17, 137 (1970)

148. Thaler Heribert:
Die Fettleber, ihre Ursachen und Begleitkrankheiten
Deutsch. Med. Wschr. 87, 1049 (1962)

149. Thaler Heribert:
Die Fettleber und ihre pathogenetische Beziehung zur Leberzirrhose
Virchows Arch. path. Anat. 335, 180 (1962)

150. Thaler Heribert:
Die Fettleber und ihre Probleme
Internist 7, 21 (1966)

151. Thaler Heribert:
Die Leberzirrhose
Deutsch. Med. Wschr. 91, 733 (1966)

152. Thaler Heribert:
Leberbiopsie
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1969

153. Thaler Heribert:
Leberzellverfettung und Fettleber aus morphologischer Sicht
Leber, Magen, Darm 1, 105 (1971)

154. Thaler H., J. Javitz:
Leberbiopsie
Internist 11, 364 (1970)

155. Ugarte G., H. Iturriaga, I. Insunza:
Some Effects of Ethanol on Normal and Pathologic Livers in: Prgr. in Liver Dis., Vol. III, Ed.: Popper and Schaffner; Grune and Stratton; New York and London 1970

156. Vido I., H. Selmair, E. Wildhirt, H. Ortmanns:
Zur Prognose der chronischen Hepatitis (I u. II)
Deutsch. Med. Wschr. 94, 2215 u. 2220 (1969)

157. Vido I., E. Wildhirt:
Korrelation des laparoskopischen und histologischen Befundes bei chronischer Hepatitis und Leberzirrhose
Deutsch. Med. Wschr. 94, 1633 (1969)

158. Voss D.:
Das Verhalten von Blutgerinnungsfaktoren bei Lebererkrankungen
in: Wannagat: Leber, Haut und Skelett, Stuttgart 1964

159. Wepler W.:
Zur Differentialdiagnose der Leberkrankheiten am Leberpunktat
Internist 3, 7 (1962)

160. Wepler W.:
Zur Morphologie chronischer Leberkrankheiten
Leber, Magen, Darm 1, 45 (1971)

161. Wepler W.:
Histopathologie der Leber
Rundtischgespräch beim 7. Kurs f. prakt. Gastroenterologie, Erlangen 1972

162. Wepler W., E. Wildhirt:
Klinische Histopathologie der Leber
Thieme Stuttgart 1968

163. Wierzchula L., M. Albrecht, I. Enke:
Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Patienten mit Erkrankungen des Leber-Gallenwegsystems
Med. Welt 1698 (1966)

164. Wildhirt E.:
Leberdegeneration und chronische Hepatitis
Acta hep.-splen. 4, 245 (1962)

165. Wildhirt E.:
Abgrenzung der Indikation zur Laparoskopie und perkutanen Leberbiopsie bei Leberkrankheiten
Med. Klinik 64, 287 (1969)

166. Wróblewski Felix:
The Clinical Significance of Transaminase Activities of Serum
Am. J. Med. 27, 911 (1959)

167. Wüst H., K. Ewe, K. Elster, H. Schön:
Vergleich von Transaminasenaktivität im Serum und histologischem Leberbefund bei akuten und chronischen Lebererkrankungen
Z. Gastroenterol. 1, 47 (1963)

168. Zelman Samuel:
Transaminases in Serum and Liver Correlated with Liver Cell Necrosis in Needle Aspiration Biopsies
Am.J. Med. Scienc. 327 (1959)

169. Zöllner Nepomuk:
Enzymdiagnostik in der Praxis
München. Med. Wschr. 105, 661 (1969)

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. L. Demling, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg, für die Überlassung des Themas und Herrn Priv.-Doz. Dr. med. G. Rettenmaier, jetzt Chefarzt der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Böblingen, für die freundliche Unterstützung bei meiner Dissertation meinen besten Dank aussprechen.
Desgleichen gilt mein Dank Frl. Marianne Schmid, die mir bei der technischen Fertigstellung der Arbeit behilflich war.

L e b e n s l a u f

19.7.1948	als Tochter des Internisten Dr.med. Günther Haydn und seiner Ehefrau Isot, geb. Sopp, in Heidelberg geboren
1955	Eintritt in die Volksschule in Heidelberg
1955-1959	Volksschulbesuch in Karlsruhe
1959-1960	Lessinggymnasium/Karlsruhe
1960-1968	Labenwolfgymnasium /Nürnberg (neusprachlich; großes Latinum)
23.7.1968	Reifeprüfung
19.8.-22.10.1968	Krankenpflegedienst/Städt. Krankenanstalten Nürnberg
Wintersemester 1968/69	Immatrikulation an der Universität Erlangen für das Fach Medizin
22.7.1974	Staatsexamen